ÜBER EKLAMPTISCHE LEBER-VERÄNDERUNGEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER MEDIZIN UND CHIRURGIE DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

VORGELEGT AM 28. JANUAR 1910

VON

WILHELM CEELEN

APPR. ARZT AUS FRANKFURT a. M.

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1910

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.
Referent: Prof. Dr. Orth.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ubereklamptische0000wilh

Der erste, der Leberveränderungen bei Eklampsie genauer beschrieb, ohne ihnen jedoch irgendwelche Bedeutung beizumessen, gewissermaßen nur als zufälligen Befund, war Hecker[1] (1861); er schreibt im Sektionsprotokoll einer 18jährigen Primiparen: „Unter dem Peritonäum der sehr brüchigen Leber eine reichliche Menge Blut ergossen. Ihr ganzer linker Lappen durch Blutextravasate in eine akute Muskatnußleber verwandelt. Unter dem Mikroskop sieht man die Leberzellen aufgequollen, mit ein bis zwei deutlich wahrnehmbaren Kernen versehen und mit Proteinmolekülen, weniger mit Fettkörnchen angefüllt (erstes Stadium der parenchymatösen Hepatitis)."

Zwei weitere Angaben über ähnliche Befunde stammen von Winkel[2] aus dem Jahre 1878. In dem ersten Falle war „die Leber mäßig groß, ihr Gewebe morsch, die azinöse Struktur verwaschen; auf dem Durchschnitt treten zahlreiche blaßgelbe Flecken hervor". In dem zweiten Falle fanden sich „flächenhafte blutige Suffusionen unter dem Leberüberzug, auf dem Durchschnitt fettig degenerierte Stellen mit apoplektischen Herden".

Man glaubte zu jener Zeit, nachdem der englische Geburtshelfer Lever (1843) auf das stete Vorkommen von Eiweiß im Urin Eklamptischer hingewiesen hatte, die Entstehungsursache der Eklampsie auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren zurückführen zu dürfen und identifizierte schließlich Eklampsie und Urämie (Frerichs).

Erst Jürgens[3], und später vor allem Schmorl[4], brachten durch ihre bei Eklampsie erhobenen Leberbefunde die ganze Forschung nach dem Wesen dieser Erkrankung in andere Bahnen. Jürgens betonte (1886) das häufige Vorkommen von Leberläsionen und erklärte die Hepatitis haemorrhagica als eine für die eklamptische Leber charakteristische Alteration. „Es sollen dabei Leberzellen in die Blutbahn hineingeraten und mit dem Blutstrom verschleppt werden."

Seine Beobachtungen fanden im allgemeinen eine Bestätigung und Erweiterung durch Pilliet[5] und Schmorl. Auf Grund eines Materials von 22 Fällen sprach Pilliet die Vermutung aus, daß diese Leberveränderungen konstante, für die Pathogenese der Eklampsie wichtige Befunde bilden möchten. Seine mikroskopischen Untersuchungen ergaben, daß es sich nicht, wie Jürgens glaubte, um einfache Blutungen, sondern um mehr oder minder ausgedehnte Gewebsnekrosen handelte.

Schmorls Verdienst ist es, den Beweis dafür erbracht zu haben, daß die Leberaffektionen nicht sekundäre, von der Nierenschädigung abhängige Veränderungen sind, sondern als diesen gleichwertig, koordiniert angesehen werden müssen. Er gibt in seiner für Eklampsie grundlegenden Arbeit „Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie" (1893) eine ausführliche Beschreibung von 17 Fällen mit besonderer Berücksichtigung der Leberbeschaffenheit. Er unterscheidet zwei Arten von Veränderungen, die zwar sowohl ihrem makroskopischen wie mikroskopischen Verhalten nach Verschiedenheiten darbieten, prinzipiell jedoch nicht getrennt werden dürfen, sondern pathogenetisch auf eine Stufe zu stellen sind. Es handelt sich bei beiden Formen um Nekrosen des Parenchyms, die in der einen Reihe der Fälle hämorrhagischen, in den anderen anämischen Charakter zeigen. Häufig findet sich eine Kombination beider Formen. Die hämorrhagischen Nekrosen treten makroskopisch als rote Streifen oder Flecken der verschiedensten Größe hervor, sind netzartig untereinander verbunden und verleihen der Oberfläche eine landkartenartige Zeichnung. Sie springen ganz wenig über die Oberfläche vor und zeigen ein leicht gekörntes Aussehen. Mikroskopisch liegen sie stets in der Umgebung des periportalen Binde-

gewebes. Sind sie noch frischen Datums, so erscheinen sie als mehr oder minder ausgedehnte Blutungen. Eine reine Kapillarektasie als erstes Stadium, wie Pilliet annimmt, erkennt Schmorl nicht an. Die roten Blutkörperchen zeigen verschiedenes Verhalten, teils gut färbbar, teils blaß oder gar nicht gefärbt. Die Leberzellen zeigen deutliche Zeichen des Zerfalls und der Auflösung, besonders die unmittelbar im periportalen Bindegewebe liegenden. Die ältesten Herde bestehen aus einer völlig homogenen, glänzenden Masse mit Pigmentkörnchen und zerfallenen roten Blutkörperchen. In der Umgebung dieser nekrotischen Partien bemerkt man nicht selten eine beträchtliche Kapillarektasie und dichtgedrängte Leukozyten. Die anämischen Nekrosen treten als feinste punktförmige bis zehnpfennigstückgroße, gelbweiße oder reinweiße Herde vor, die unregelmäßige Form haben und mit einem scharfen, schmalen, tiefrot gefärbten Saume gegen das umgebende Lebergewebe abgesetzt sind. Mikroskopisch ist die Leberstruktur noch erhalten, jedoch sind die Zellen gequollen, ihr Protoplasma nur schwach mit Eosin färbbar, Kerne meist geschwunden. Am Gefäßsystem fand Schmorl Thrombose der kleineren, im periportalen Bindegewebe verlaufenden venösen und kapillaren Gefäße, und zwar sollen diese Thrombosen ganz vorwiegend in der unmittelbaren Nähe von nekrotischen Herden liegen. Er konnte sie jedoch auch an solchen Stellen beobachten, an denen Nekrosen noch nicht nachweisbar waren. Es gilt ihm dies als Beweis dafür, daß die Thrombose nicht als sekundäre, von den Nekrosen abhängige Veränderungen, sondern als selbständige und als die primären, die Nekrosen bedingenden Prozesse aufzufassen sind. Ihre Entstehung führt Schmorl auf die Vergiftung des Blutes durch Plazentarbestandteile zurück, eine Vermutung, die auf dem Auffinden von großen, vielkernigen „Plazentarriesenzellen“ in Lungenkapillaren fußte. Mit dieser Theorie tritt er Klebs[6] entgegen, der für die Hämorrhagien eine rein mechanische Ursache annahm, indem er glaubte, die Leberschädigung werde durch den Druck bewirkt, den die starken Muskelkontraktionen der Bauchdecken bei den Krampfanfällen auf dieses Organ ausüben.

Lubarsch[7] erkennt die Trennung in hämorrhagische und anämische Nekrosen an und hebt besonders die nicht entzündliche, rein nekrotische Natur der eklamptischen Leberbefunde hervor. Er unterscheidet drei Kategorien:

1. Fälle, in denen makroskopisch außer Stauung und leichter Verfettung nichts wahrnehmbar ist, mikroskopisch sich jedoch stets Veränderungen des Inhalts der Gefäße, meist auch kleine Nekrosen finden.

2. Fälle, in denen schon makroskopisch beide Typen von Nekrosen diagnostiziert werden können.

3. Echte hämorrhagische und anämische Infarktbildungen von keilförmiger und blattartiger Gestalt, gelblichweißer Farbe und fester, trockener Konsistenz. Die Randpartie bildet ein hyperämischer Hof, bisweilen auch eine Infiltrationszone aus Leukozyten. Verschluß zahlreicher Gefäße.

In allen drei Arten hat Lubarsch eine mehr oder minder ausgesprochene Leukozytose beobachtet, sowie Austritt weißer Blutkörperchen in das interlobuläre Bindegewebe, stets jedoch in deutlichster Beziehung zu den nekrotischen und hämorrhagischen Herden, so daß von einer primären Entzündung keine Rede sein konnte.

Auch Dürck[8] faßt die Leberveränderungen ebenso wie die der Nieren als rein degenerative Prozesse auf und stellt beide bezüglich ihrer Genese auf dasselbe Niveau, in der Annahme, daß beide intravaskulären Gerinnungszuständen ihre Entstehung verdanken. Er fand bei seinen Untersuchungen anämische Nekrosen, Hämorrhagien, Fibrinbildung in Kapillarlumina, Thrombosen in kleinen und mittleren Pfortaderästen und einmal eine fast diffuse Nekrose des ganzen Parenchyms. In zwei seiner Fälle steht allerdings die Gefäßveränderung nur in sehr unvollkommenem Zusammenhange mit den Gewebsnekrosen.

Pels-Leusden[9] betrachtet als das Wesentliche und Primäre ebenfalls die Gefäßverschlüsse. Er beobachtete Fibrinthromben im Bereich und in der Nähe der Capsula Glissonii, die meist herdweise auftraten und Äste der Pfortader und der Leberarterie ausfüllten. Auffallend war ihm, daß der Umfang der Parenchymveränderungen nicht proportional der Zahl der verschlossenen Gefäße war. Niemals wurden von ihm Gefäßverschlüsse vermißt, wo deutliche Par-

enchymläsionen vorhanden waren. Dagegen begegnete er Gefäßverstopfungen an Stellen, wo Degenerationen des Parenchyms noch nicht gefunden werden konnten, und erachtet diese Tatsache, ebenso wie Schmorl, als Beweis für die Selbständigkeit und primäre Entstehung derselben.

Genaue Aufzeichnungen über die thrombotische Beschaffenheit der Gefäße und ihre histogenetische Bedeutung für die Leberveränderungen finden sich bei Figowski[10]; sie verlegt den Sitz der hämorrhagischen Nekrosen stets an die Peripherie der Läppchen, während die anämischen Nekrosen mehr die zentralen Teile der Acini einnehmen sollen. Die Ursachen der nekrotischen Partien sind dabei angeblich stets Gefäßthrombosen. Durch Anfertigung von Serienschnitten versucht sie für das Verhältnis von Gefäß- und Parenchymveränderungen folgende Grundsätze aufzustellen:

1. Die Ernährung der peripherischen Teile der Acini geschieht durch die Arteria hepatica
2. die der mittleren durch die Vena portae,
3. die der zentralsten durch die Venae hepaticae.

Also sind Verschlüsse der portalen Gefäße Ursache für die Schädigungen der mittleren und zentralen Teile der Acini, Verschlüsse der arteriellen Gefäße Ursache für die Entstehung der peripherischen Parenchymveränderungen. Da sich Figowskis Untersuchungen nur auf einen Fall erstrecken, so dürfte die Bedeutung derselben und ihre Anwendung auf alle Eklampsiefälle sehr in Zweifel gezogen werden.

Jung[11], Schlichting[12] und Weinberger[13] neigen ebenfalls zu der Annahme, die Gefäßthrombosen seien für die Nekrosenbildung das ursächliche Moment.

Diese Ansicht erscheint jedoch nicht immer zutreffend, da in manchen Präparaten Bilder zutage treten, die eine ausgesprochene Gewebsschädigung aufweisen, ohne daß die geringste Veränderung der zu- oder abführenden Gefäße festzustellen wäre. Schon Konstantinowitsch[14] wies auf diese Beobachtung an fünf Fällen seines Materials hin und spricht die Vermutung aus, daß die primären Zelldegenerationen vielleicht eine Rolle beim Auftreten der Fibrinablagerungen in den Kapillaren spielen könnten. Dienst[15] fand Ähnliches, auch Wider beschreibt einen Fall von „Koagulationsnekrose" an der Peripherie der Lobuli und Blutaustritte in der Umgebung der nekrotischen Partien ohne Gefäßthrombose.

Auf Anregung von Herrn Geheimrat Orth habe ich die Lebern von 22 Eklamptischen mikroskopisch untersucht mit besonderer Berücksichtigung dieses gegenseitigen Verhältnisses. Es wurden von jeder Leber stets mehrere Stückchen in Formalin, Müller-Formol, Alkohol und bisweilen auch in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert, in Paraffin eingebettet, und die einzelnen Schnittpräparate mit Hämalaun, Hämalaun-Eosin, van Gieson-Weigertscher Fibrinlösung, wo es angemessen erschien, auch mit Methylenblau und Weigerts blauer Elastika gefärbt. Die Fälle sind alle im Pathologischen Institut der Charité seziert und stammen in der größten Mehrzahl aus dem Jahre 1908. Die Angaben über Schwangerschaftsmonat, Zahl der Anfälle, Tag und Art der Entbindung sind stellenweise etwas lückenhaft, da häufiger Eklamptische im komatösen Zustande in die Klinik eingeliefert wurden, und dadurch die Erhebung einer näheren Anamnese unmöglich war. Es folgen zunächst die Fälle, in denen die multipel aufgetretenen Degenerationsherde als primär entstanden aufgefaßt werden müssen; daran schließen sich diejenigen, bei denen die Gefäßveränderung im Vordergrund steht.

Fall 1. Frau K., 27 Jahre alt. Aufgenommen am 16. Dezember 1907. Gestorben am 17. Dezember 1907.

I. para im 7. Monat. 10 Anfälle. Exitus vor der Entbindung.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Große Blutungen mit Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen; subpiale Blutungen; frische Leptomeningitis; Blutungen (eklamptische) subepithelial am Rachenringe, subpleural, subepi- und endokardial, subkapsulär in Leber, Milz und Ovarien, subserös im Darm. Verfettung in Herz, Leber, Nieren, alte Pleuraverwachsungen; chronische Bronchitis und Lungenödem beiderseits; anthrakotische Induration der tracheobronchialen Drüsen, Gastroenteritis catarrhalis, Kolitis membranacea, parenchymatöse Nephritis mit partieller Epithelnekrose nnd einzelnen Kalkherden; lipoide Degeneration der Aorta; Gravidität (erste Schädellage).

Leber: Gallengänge durchgängig. In der Gallenblase reichlich fadenziehende, dickflüssige, olivenfarbige Galle, keine Steine. Leber derb, von gelbgrüner Farbe. Unter der Kapsel finden sich reichlich in die Tiefe gehende, verwaschene hellrote Flecke bis zu Markstückgröße. Eine gelbliche Verfärbung im Zentrum oder peripherisch ist nicht deutlich zu erkennen. Auf dem Durchschnitt sieht man eine etwas glasige, fettige, braungelbe Schnittfläche. Die Peripherie der Läppchen ist heller als das Zentrum, die Zeichnung deutlich erhalten.

Mikroskopisch sieht man die Läppchenzeichnung und Balkenstruktur vollständig verwischt. Die Leberzellen sind im allgemeinen noch gut erhalten. Auch in den hämorrhagischen Partien sind, von wenig Ausnahmen abgesehen, die Kerne mit Hämalaun noch färbbar. Nur an vereinzelten Stellen, ganz unabhängig von den Hämorrhagien, sieht man schon bei schwacher Vergrößerung, inmitten von normalem Gewebe liegende, zirkumskripte Herdchen, die durch ihre schwächere Färbung von der Umgebung abstechen. Es besteht hier eine Dissoziation der Leberzellen. Die Kernfärbung ist, wenn auch abgeschwächt, noch deutlich, jedoch ist der Zelleib bedeutend zusammengeschrumpft, das Protoplasma fein gekörnt und die scharf konturierten Ränder der Leberzellen liegen dicht aneinander, ohne Raum für die Kapillaren zwischen sich zu lassen. Ihre stark vortretenden Umrisse bilden ein Netzwerk zwischen den hell durchscheinenden, schwach gefärbten Zelleibern. Diese veränderten Zellkomplexe stoßen ohne Übergangszone direkt an normales Parenchym an; ihre Lage ist vorzugsweise in der intermediären Zone, in der Nähe der Vena centralis. Die umliegenden Kapillaren sowie die zunächst liegenden periportalen Gefäße zeigen keine Veränderungen. Im periportalen Bindegewebe, an seinen Randpartien und unter der Kapsel liegen Hämorrhagien, die teils längliche, teils rundliche Gestalt haben, teils baumkronenartig verzweigt und gegen die Umgebung unscharf abgegrenzt sind. Um die Blutmassen und zwischen denselben bemerkt man eine reichliche Anhäufung von Leukozyten. Die roten Blutkörperchen haben an den Stellen, an denen sie dicht beisammen liegen, eine ausgeprägte goldgelbe Farbe, die bei Anwendung von Eosin noch schöner hervortritt. Sie erscheinen geschrumpft, mit verwaschenen Konturen. An einzelnen Stellen hat sich die Blutmasse derart zwischen die Leberzellbalken eingewühlt, daß einzelne Zellen oder auch ganze Zellgruppen aus ihrem Zusammenhange vollständig losgerissen sind, zum Teil liegt das Blut, ohne eigentliche Hämorrhagien hervorgerufen zu haben, in den stark erweiterten Kapillaren; die unmittelbar an der Vena centralis liegenden Zellen enthalten gelbbraunes Pigment. Die Kapillaren zwischen den Zellbalken und ganz besonders an der Peripherie der Läppchen sind hyperämisch. Weder in den feineren Verzweigungen der Vena portae noch in der Arteria und Vena hepatica sind Thromben zu sehen. An einem größeren Aste der Vena portae ist die Gefäßwand im Bereich der Media und Adventitia durch eingedrungene rote Blutkörperchen auseinandergesprengt. Im periportalen Bindegewebe, namentlich in der Nähe der Kapillarektasien, findet sich eine geringe kleinzellige Infiltration. Die Leberkapsesl ist an einzelnen Stellen verdickt durch aufgelagerte, feinfaserige, von spärlichen Spindelzellen durchsetzte Massen, die sich bei der Fibrinfärbung negativ verhalten, dagegen mit Eosin sich leuchtend rot färben. Gallenwege ohne Veränderung.

Fall 2. Frau H., 18 Jahre alt. Aufgenommen am 14. Dezember 1907. Gestorben am 17. Dezember 1907.

Zahl der Anfälle unbekannt.

Klinische Diagnose: Eklampsie und hypostatische Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Erweichungsherd in den linken großen Ganglien (mikroskopisch Körnchenzellen negativ); schwere Verfettung der Nieren; kleine nekrotische Herde in der Leber; Blutungen im Nierenbecken; rechtsseitige Pyelitis; hypostatische Pneumonie beider Unterlappen; frische Pleuritis links; eine verkalkte Bronchialdrüse links; Schwellung einiger Drüsen im Mesokolon; Enteritis nodularis; Status puerperalis; Nebenmilz; Struma; Aspiration von Mageninhalt; geringe Ödeme.

Leber: 26 : 18 : 15 : 8,5 : 4,5. Unter der Kapsel des linken Leberlappens sieht man rote Streifen und Flecken. Diese reichen aber nicht in die Tiefe des Parenchyms. Sehr deutliche Läppchenzeichnung mit dunkelrotem Zentrum; im rechten Leberlappen, etwa 1 Querfinger unter der Oberfläche, ist die Zeichnung der Läppchen verwischt durch eine mehr gelbliche Färbung des Parenchyms, die von etwas prominenten, unregelmäßigen, stecknadelkopfgroßen, teils konfluierenden Herden herrührt.

Mikroskopisch finden sich Degenerationsherdchen von der oben beschriebenen Beschaffenheit; daneben Hämorrhagien unter der Kapsel und im Parenchym mit Zellnekrosen, Thromben in einzelnen Ästen der V. portae und hepatica mit Leberzellembolien, zirkumskripte fibrinöse Auflagerungen auf der Leberkapsel, adventitielle Fibrinausschwitzung an größeren Gefäßen und Leukozytose des Blutes.

Fall 3. v. K., unverheiratet, 24 Jahre. Aufnahme am 24. Januar 1908. Gestorben am 25. Januar 1908.

I. para. 8 Anfälle. Entbunden am 23. Januar.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Katarrhalische Pneumonie beider Unterlappen. Bronchitis; fettige Degeneration des Herzmuskels; parenchymatöse Degeneration der Nieren; Blutungen in die Darmschleimhaut. Ödem des Gehirns; Status puerperalis; Subpleuralblutungen.

Leber: Läppchenzeichnung deutlich, normale Größe und Konsistenz. Peripherische Zone etwas gelb gefärbt, sonst makroskopisch ohne Veränderung.

Mikroskopisch: Bei schwacher Vergrößerung sieht man in dem sonst gut gefärbten Gewebe in der Intermediärzone einzelner Läppchen hellere Stellen, an denen die Leberzellen die beschriebene Schädigung aufweisen. An andern, um das periportale Bindegewebe liegenden Herdchen fehlen die Leberzellen vollständig; man sieht nur noch ein nach van Gieson sich rötlich färbendes Balkenwerk, zwischen dem sich die Endothel- und Kupfferschen Sternzellen sowie gelbbraun pigmentierte Parenchymreste deutlich abheben. Veränderte und normale Partien gehen direkt ineinander über. Die Gefäße in der Nähe sind alle intakt. Die roten Blutkörperchen sind sehr abgeblaßt, die Kapillaren unverändert. In einzelnen mittleren und größeren Verzweigungen der Vena portae liegen feinkörnige Massen, die das Lumen vollständig ausfüllen und losgelöste Leberzellen, rote und weiße Blutkörperchen enthalten. Die Arteria und Vena hepatica ist bis in die feinsten Verzweigungen unverändert, ebenso das periportale Bindegewebe und die Gallenwege.

Fall 4. Frau G., 24 Jahre alt. Aufgenommen am 27. November 1908. Gestorben am 27. November 1908.

I. para im zehnten Monat. Entbindung am 27. November. 4 Anfälle.

Klinische Diagnose: Eklampsie und akute Anämie.

Anatomische Diagnose: Starke Anämie sämtlicher Organe. Puerperaler Uterus. Atonie desselben. Große, klaffende Vene in der Uteruswand. Scheidenrißnaht. Ödem und Kollaps beider Lungen mit bronchopneumonischen Herden in beiden Unterlappen. Geringe Fettleber und Struma colloides.

Leber: Hat normale Größe, das Parenchym ist von blaßgelblichem und trübem Aussehen. Die Läppchenzeichnung nicht ganz deutlich. Makroskopisch sonst keine Veränderung.

Mikroskopisch findet sich die Läppchenanordnung gut erhalten. Die Zellkerne haben verschiedene Größen und durchweg gute Färbung. In der intermediären Schicht sieht man wiederum vereinzelte feinste Herdchen mit der in Fall 1 angeführten Parenchymveränderung. Einzelne mittelgroße und kleine Pfortaderäste enthalten fibrinöse und feinkörnige Massen, in die rote und weiße Blutkörperchen sowie Leberzellen eingestreut liegen; letztere sind in einzelnen Gefäßlumina sogar in auffallend reichlicher Menge zu konstatieren. Aus den roten Blutkörperchen ist der Farbstoff ausgelaugt, sie sind sehr blaß und schlecht färbbar. Arteria hepatica und Venae centrales sind unverändert; die Leberkapsel ist stellenweise von einer die Fibrinreaktion gebenden feinfaserigen Auflagerung bedeckt.

Fall 5. J. P., ledig, 20 Jahre alt. Aufgenommen am 16. Dezember 1907. Gestorben am 18. Dezember 1907.

I. para. Entbindung außerhalb der Klinik am 16. Dezember. 13 Anfälle.

Klinische Diagnose: Eklampsie. Edebohlsche Operation.

Anatomische Diagnose: Status puerperalis. Verfettung und parenchymatöse Degeneration der Leber mit kleinen Blutungen. Thrombose der linken Nierenarterie. Fast völlige hämorrhagische Infarzierung der linken Niere. Parenchymatöse Degeneration der rechten Niere. Dekapsulation und kleine Ritzwunden beider Nieren. Operationswunde in beiden Weichen. Subendokardiale Blutungen. Lungenödem. Tracheobronchitis. Kleine Spitzeninduration links.

Leber: sehr groß, das Parenchym ist getrübt. An den peripherischen Teilen der Läppchen heller gefärbt als im Zentrum. Unter der Kapsel liegen kleine Blutungen, keine ausgesprochen eklamptischen Herde.

Mikroskopisch unterscheidet sich dieser Fall von den vorhergehenden durch die ausgedehnten Nekrosen, die das Strukturbild vollständig verwischt haben. Nur direkt unter der Kapsel kann man noch einzelne relativ gut erhaltene Leberläppchen sehen mit zentral gelegener Vena centralis und radiärer Balkenanordnung. Aber auch hier sind die peripherischen Teile der Lobuli bereits stark degeneriert. In den tieferen Teilen des Parenchyms liegen die Nekrosen regellos durcheinander. Es wechseln gut erhaltene, meist zentral gelegene Stellen mit vollständig zerstörten, lobuloperipherischen Partien ab. Letztere bestehen aus Detritusmassen, in denen die Zellkonturen, namentlich in den nach dem Läppcheninneren zu gerichteten Teilen, zum Teil noch erkennbar sind, ihr Zentrum dagegen ist vollständig nekrotisch und mit feinsten, bei Hämalaunfärbung blauschwarzen Pünktchen (zerfallene Kernmassen) übersät. An den noch erhaltenen Leberzellen lassen sich auch bereits Degenerationserscheinungen konstatieren, indem ihr Protoplasma von kleinen, bei Fettfärbung sich negativ verhaltenden Vakuolen, oft drei bis vier in einer Zelle, durchsetzt ist.

Auffallend ist die große Anzahl von zweikernigen Leberzellen, die sich selbst in den nekrotischen Teilen am Rande der periportalen Bindegewebszüge, namentlich im Verlauf der größeren Gefäße, erhalten haben und reihenförmig hintereinanderliegen. Die roten Blutkörperchen sind stark abgeblaßt; eine Färbung derselben äßt sich auch mit spezifischen Farbstoffen nicht erzielen.

Fall 6. Frau K. Sch., 29 Jahre alt. Aufgenommen am 29. Februar 1908. Gestorben am 2. März 1908.

Am 29. Februar Frühgeburt, danach intensiver kurzer Erregungszustand. Schwangerschaftsmonat unbekannt. I. para.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Schwere hämorrhagische Nephritis mit ausgedehnter fettiger Degeneration; kleine Nierenzysten, Hypertrophie des linken Ventrikels, kleine Nekrosen im Herzmuskel, Höhlenhydrops, starkes Lungenödem, Kalkherde in einer rechten Bronchialdrüse, Status puerperalis, kleine Blutungen unter die Leberkapsel, Struma colloides.

Leber: braunrot, von normaler Größe und Konsistenz, Läppchenzeichnung verwischt, unter der Kapsel kleine Blutungen.

Mikroskopisch findet sich eine schwere allgemeine Schädigung des Lebergewebes. Die Kerne sind noch erhalten, jedoch sehr schlecht färbbar. Das Protoplasma sieht trübe, gequollen aus und enthält kleine, nicht fetthaltige Vakuolen; bei Sudanhämalaunfärbung nimmt es eine diffuse, schmutzig-blaurote Färbung an; nur in wenigen Zellen sieht man kleine, leuchtendrote Fetttröpfchen. Alle Zellen, namentlich die im Zentrum der Acini liegenden, enthalten gelbbraunes Pigment. Vereinzelt finden sich an der Peripherie der Lobuli kleine rundliche Herde mit totaler Parenchymnekrose, in denen nur noch die Kapillarendothelien und Kupfferschen Sternzellen gefärbt sind. Die Kapillaren in der Umgebung lassen keine Veränderung erkennen. Unter der Kapsel sieht man kleine, oberflächlich liegende Blutungen.

Fall 7. Frau Sch., 26 Jahre alt. Aufgenommen am 14. November 1908. Gestorben am 16. November 1908.

II. para Zwillingsschwangerschaft, Entbindung am 14. November. 27 Anfälle.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Kleine, eklamptische Herde im linken Leberlappen; fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens, mit serofibrinöser Pleuritis; Hydronephrose beiderseits, besonders rechts; Nephritis; pseudomembranöse Kolitis; Zervixriß; Status puerperalis; saure Erweichung des Magens.

Leber: Gallenwege frei, in der Gallenblase spärlich grünliche, zähflüssige Galle, unter dem Peritonealüberzug eine mit Cruorgerinnsel gefüllte mehrkammerige, kleinerbsengroße, glattwandige Höhle. Auf der Schnittfläche zeigt die Leber deutliche Läppchenzeichnung. Die peripherischen Partien gelblich, die zentralen rötlich gefärbt. Von eklamptischen Herden ist makroskopisch nichts mit Sicherheit nachzuweisen. Am scharfen Rande sind kleine, punktförmige, rote Flecken unter der Kapsel zu sehen, die dicht an die Kapsel anstoßen.

Mikroskopisch findet man sehr zahlreiche kleinste nekrotische Herde, die meist an der Peripherie der Lobuli ihren Sitz haben, in mehreren Läppchen jedoch auch in der intermediären und zentralen Zone zu finden sind, ohne daß die Peripherie verändert ist. Eine scharfe Grenze gegen das umgebende Parenchym besteht nicht, die geschädigten Leberzellen erstrecken sich mit Ausläufern in dasselbe hinein. Die Kapillaren in und um die Herde sind nicht verändert. Nur an ganz vereinzelten nekrotischen Stellen sieht man ihr Lumen durch homogene Massen verlegt, die sich mit Weigertscher Fibrinlösung dunkelblau färben. Die im Bereich dieser fibrinösen Thromben liegenden Leberzellen zeigen schwere Degenerationserscheinungen. Die roten Blutkörperchen sind auffallend blaß und nicht färbbar. Die mittelgroßen und kleineren Äste der Vena portae und besonders der Vena hepatica — in letzterer auch die größten Stämme — sind durch Thromben verlegt, an denen man zum Teil drei Schichten erkennen kann, eine äußere, aus Blutplättchen bestehende, eine mittlere, die aus zusammengesinterten roten Blutkörperchen gebildet wird, und eine innere, die aus intakten roten Blutkörperchen und einem feinen Fibrinnetz zusammengesetzt ist.

Fall 8. Frau D., 26 Jahre alt. Aufgenommen am 18. April 1908. Gestorben am 9. Mai 1908

I. para. Anzahl der Anfälle unbekannt.

Klinische Diagnose: Eklampsie, Nephritis, Amentia.

Anatomische Diagnose: Erweichungsherd im rechten Parietallappen; Thrombose des Sinus longitudinalis und der Piavenen; fibrinös-eitrige Pleuritis links mit Exsudatmassen; karnifizierte Teile im linken Unterlappen; pleuritische Verwachsungen rechts; Bronchitis beiderseits; parenchymatöse Trübung der Nieren; Hydronephrose der rechten Niere; Dilatation des rechten Ureters; puerperaler Uterus; Endometritis puerperalis; Thrombose der linken Vena spermatica; rechtsseitige Tonsillitis; Intimaverfettung der Aorta; geringe Struma colloides; Meckelsches Divertikel; zwei kleine Fibrome am linken Ovarium.

Leber: 29 : 17 : 8. Läppchenzeichnung ziemlich deutlich; Parenchym dunkelbraun, an einigen Stellen mit einem dunkelroten Farbenton vermischt; keine typischen eklamptischen Herde.

Mikroskopisch sieht man die Läppchenzeichnung und die Balkenanordnung der Leberzellen gut erhalten. Nur an einer Stelle zeigt sich nun eine auffallende Veränderung. Man sieht dort einen runden Parenchymabschnitt von reichlich Läppchengröße, der sequesterartig vom umgebenden Gewebe durch einen hellen Saum abgeschieden ist. Die Leberzellen sind in diesem Gebiet schlechter gefärbt als in den übrigen Gewebsteilen und sind deutlich atrophisch. Teils ist die Balkenstruktur mit den dazugehörigen Kapillaren noch erhalten, teils besteht eine leichte Dissoziation, indem die scharf konturierten Leberzellen auseinandergerückt sind. Ganz besonders ausgesprochen findet sich diese Dissoziation an den Randpartien des Herdes. Hier liegen die Leberzellen regellos durcheinander und zeigen deutliche Degenerationserscheinungen.

Fall 9. Frau St., 25 Jahre alt. Aufgenommen am 22. Oktober 1908. Gestorben am 23. Oktober 1908.

I. para. Gravidität im 6. Monat. Entbindung am 22. Oktober durch vaginalen Kaiserschnitt. 40 Anfälle. Erster Anfall am 21. Oktober.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen, besonders links; leichte pleuritische Adhäsionen, besonders rechts; zahlreiche kleine, trübe Herde in der Leber (keine typischen eklamptischen Herde); lokale Stauungen besonders im rechten Leberlappen; Tracheobronchitis; Hyperämie und Ödem des Gehirns; fettdurchwachsenes Herz; sehr enge Aorta; persistierende Thymus; pfennigstückgroße, bindegewebige Schwielen in der Milzkapsel; puerperaler Uterus; Operationswunde im vorderen Scheidengewölbe und an der Vorderfläche des Uterus.

Leber ist von normaler Größe, Farbe braunrot, Läppchenzeichnung deutlich. Das Zentrum der Läppchen ist dunkelrot, stellenweise sind die Läppchen mehr gelblich und getrübt.

Mikroskopisch finden sich nur vereinzelte kleine Hämorrhagien. Man sieht an der Peripherie der Lobuli Herde von sehr abgeblaßten roten Blutkörperchen, die aus den Kapillaren ausgetreten sind und das Lebergewebe zerrissen haben. Der Umfang dieser Hämorrhagien ist klein, so daß nur einzelne Leberzellen dabei zugrunde gegangen sind. Die Läppchenzeichnung ist durchweg gut erhalten; das Zentrum der Läppchen zeigt deutliche Stauungserscheinungen, pralle Füllung der Vena centralis und der angrenzenden Kapillaren mit geringer Atrophie des Parenchyms. Die kleineren und mittelgroßen Äste der Vena portae enthalten hyaline und Blutplättchenthromben, die zum Teil obturierend sind, zum Teil jedoch nur randständig, der inneren Gefäßwand anhaftend, gefunden werden, während die zentralen Partien für den Zirkulationsstrom noch passierbar sind. In den blutführenden, durchgängigen Gefäßen fällt der Reichtum an weißen Blutkörperchen auf.

Die folgenden Fälle 10 bis 13 haben gemeinsam, daß in ihnen Degenerations- resp. nekrotische Herde mit und ohne Gefäßveränderung nebeneinander bestehen.

Fall 10. Frau B., 22 Jahre alt. Aufgenommen am 15. November 1908. Gestorben am 15. November 1908.

I. para, im 9. Monat. Entbindung am 14. November.

Klinische Diagnose: Eklampsie intra partum.

Anatomische Diagnose: Typische eklamptische Veränderungen der Leber; frisch entbundener Uterus; leichte Bronchitis und einzelne bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen; inneres puerperales Osteophyt im Bereiche des Stirnbeines.

Leber: normal groß, Läppchenzeichnung gut erkennbar, Farbe braunrot. Unter der Kapsel sieht man zahlreiche Blutungen. Auf der Schnittfläche ebenfalls, doch haben sie hier stellenweise gekörntes Aussehen und springen über die Oberfläche vor.

Mikroskopisch kann man vier verschiedene Arten von Veränderungen erkennen:

a) Gruppen von maximal erweiterten Kapillaren, zwischen denen die Leberzellen durch Druckatrophie zugrunde gegangen sind.

b) Hyperämisch-nekrotische Herdchen, in denen das Blut frei im Gewebe liegt und eine schwere Schädigung der Leberzellen bewirkt hat.

c) Nekrosen mit fibrinösen Kapillarthrombosen.

d) Zirkumskripte anämische Parenchymdegenerationen ohne nachweisbare kapilläre Veränderungen.

Zu a): An der Peripherie der Läppchen sieht man maulbeerartige Gebilde, die an den Schnittpräparaten wie aus kleinen Bläschen zusammengesetzt erscheinen. Sie bestehen aus stark dilatierten Kapillaren, die prall mit abgeblaßten, schlecht färbbaren roten Blutkörperchen angefüllt sind und deren Wände dicht aneinanderliegen, während die normalerweise dazwischen vorhandenen Leberzellen verschwunden oder nur noch in Resten zu erkennen sind. Das anstoßende Gewebe ist intakt, dagegen findet man ab und zu im Zentrum der dazugehörigen Läppchen einzelne kernlose Zellkomplexe. An andern Stellen der Leber ist das Blut nicht in seinen Bahnen geblieben, sondern aus den Gefäßen ausgebrochen und hat sich zwischen das Lebergewebe eingewühlt. Wir haben dann die unter b) angeführten Veränderungen:

Die Zellbalken sind auseinandergesprengt, einzelne Leberzellen oder Konglomerate von solchen aus ihrem Zusammenhang losgerissen, so daß sie inselartig in den Blutflächen isoliert zu finden sind. Die Zellkerne erscheinen im ganzen Bereich der Hämorrhagien geschrumpft oder fehlen bereits vollständig. Gestalt und Größe dieser Art von Nekrosen sind durch das regellose Vordringen der Blutmassen sehr variabel. Einheitlicher sind wieder die mikroskopischen Bilder von c): hier liegen an den äußeren Teilen der Lobuli dissoziierte, deutlich durch Kernzerfall und Protoplasmaschrumpfungen degenerierte Leberzellen um homogene, bald längliche, bald runde, das Lumen von Kapillaren ausfüllende Massen. Bei der Weigertschen Fibrinfärbung nehmen diese einen intensiv dunkelblauen Farbenton an und senden feine hellblaue Ästchen zwischen die peripherischen geschädigten Zellen. Die zentral verlaufenden Kapillaren der betreffenden Läppchen sind hyperämisch und etwas dilatiert.

Während bei den bisher beschriebenen Veränderungen stets eine Beteiligung der Blutgefäße festzustellen war, fehlt diese bei d): hier handelt es sich um Herde, die ebenfalls an der Peripherie der Läppchen liegen, jedoch weniger durch die Schwere der Degenerationserscheinungen, als vielmehr durch die Veränderung der Gewebsstruktur auffallen. Die Balkenanordnung ist nämlich vollständig verwischt, und die atrophischen Leberzellen liegen dicht aneinander, ohne Raum für die Kapillaren zwischen sich zu lassen. Die Kerne sind in der Mehrzahl gut erhalten, nur stellenweise besteht ein Zerfall oder völlige Nekrose. Alle Gefäße der Umgebung sind intakt. An der Grenze nach dem normalen Parenchym hin stoßen geschädigte und unveränderte Zellen direkt aneinander. Das periportale Bindegewebe ist stellenweise stark gequollen und von fibrinösen Ausschwitzungen der Gefäßwände durchsetzt. Auch die Gitterfasern treten fleckweise auffallend stark vor. Die kleineren Äste der Arteria hepatica sind stark hyperämisch. Vereinzelte Pfortader- und Lebervenenäste enthalten Massen aus Blutplättchen, Fibrin-, roten und weißen Blutkörperchen, unter die auch spärliche Leberzellen eingestreut sind. Gallenwege frei.

Fall 11. Frau W., 33 Jahre alt. Aufnahme am 3. März 1908. Gestorben am 4. März 1908.

I. para. 4 Anfälle. Exitus im 4. Anfalle.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Gravidität im 8. Monat. Beginnende Geburt. Muttermund fünfmarkstückgroß. Schwere parenchymatöse Degeneration der Nieren; Blutungen und kleine Nekrosen in der Leber; geringe Dilatation und Hypertrophie des Herzens; Tracheobronchitis; Hydrops anasarca.

Leber: Parenchym braunrot. Unter der Kapsel und auf der Schnittfläche kleine Hämorrhagien, stellenweise auch runde, lehmgelbe Herdchen.

Mikroskopisch sieht man an der Peripherie der Läppchen, um die periportalen Bindegewebszüge, Kapillarektasien und Hämorrhagien von der beschriebenen Beschaffenheit. Sie umgeben meist kranzartig ein Zentrum, das bald länglich, bald rund oder verzweigt ist und aus homo-

genen Massen besteht; es sind Fibrinmassen in den Kapillaren des periportalen Bindegewebes und der Peripherie der Leberläppchen. An den hämorrhagischen und hyperämischen Partien findet sich eine reichliche Ansammlung von Leukozyten. Ganz besonders schön kann man die Fibrinthromben an den nach Weigert gefärbten Präparaten erkennen. Man findet hier blaue, verästelte Balken, die in der Hauptsache direkt am periportalen Bindegewebe liegen und, netzartig die Leberzellen umspinnend, sich zentralwärts in den Lobulus hineinerstrecken; wo die Zellen zugrunde gegangen sind, bildet das Fibrin dickere Schollen, auch sieht man ab und zu erhaltene Leberzellen von feinen blauen Fädchen überlagert, so daß man wohl mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen darf, daß ein Austritt von Fibrin aus den Kapillaren stattgefunden hat. Diese beschriebenen Veränderungen sind nicht über die ganze Leber verbreitet, sondern treten nur fleckweise auf. Als Prädilektionsstelle erweist sich die subkapsuläre Schicht. An zahlreichen andern Stellen läßt sich nicht die geringste Gefäßveränderung nachweisen. Trotzdem finden sich auch hier scharf umschriebene Degenerationsherdchen, wie in Fall 1 bis 4. Das periportale Bindegewebe erscheint, namentlich in den veränderten Gewebsgebieten, gequollen und aufgelockert. In demselben stellenweise am Rande der Gefäße Ablagerung von Fibrin. Die Kapsel ist an den Randpartien der Leber durch vaskularisierte Bindegewebsauflagerungen verdickt.

Fall 12. E. N., unverheiratet, 17 Jahre alt. Aufnahme am 29. Oktober 1908. Gestorben am 31. Oktober 1908.

I. para. 8 Anfälle.

Klinische Diagnose: Eklampsie, Decapsulatio renum.

Anatomische Diagnose: Eklamptische Leber mit zahlreichen Blutungen, schwere parenchymatöse Degeneration der Nieren. Blutungen in die Schleimhaut der Nierenbecken und der Blase, in die Pia und das Perikard. Status puerperalis; genähter Dammriß dritten Grades; doppelseitige Nephrotomiewunde. Tracheobronchitis. Mäßiges Lungenödem.

Leber: 23 : 17 : 9. Gelbbräunlich, mit zahlreichen unregelmäßigen, roten und vielfach konfluierenden Flecken, die den Eindruck machen, als seien sie mit einem Malerpinsel aufgespritzt oder aufgekleckst. Ganz ähnlich beschaffen ist die Schnittfläche. Hier sieht man in einigen der roten Flecken noch kleine, gelbe Pünktchen. Das Ligamentum suspensorium ist gleichfalls blutig durchtränkt. Konsistenz der Leber mäßig derb.

Mikroskopisch finden sich zahlreiche Nekrosen von verschiedenartigster Größe und Gestalt. Ihrem Charakter nach sind es teils primäre, d. h. ohne Gefäßveränderung entstandene, teils sekundäre, d. h. solche, deren Auftreten von Gefäßveränderungen abhängig ist. Stellenweise finden sich die letzteren im Bereiche von fibrinösen Kapillarthromben, bisweilen fehlen sie jedoch daselbst, während dafür die Leberzellen in der Umgebung der Fibrinherdchen, im Gebiete der Collateralen, stark dissoziiert sind und deutliche Degenerationserscheinungen zeigen.

Die größten multilobulären Nekrosen sind deutlich ohne Zwischenschicht von dem normalen Parenchym abgegrenzt. Sie weisen noch die gut erhaltenen Kerne der Endothel- und Kupfferschen Sternzellen auf, während von den Leberzellen nur ein geringer Teil intakt ist. Die Mehrzahl zeigt in Kern und Protoplasma deutliche Degenerationserscheinungen oder ist bereits total nekrotisch. Die Balkenstruktur ist vollständig verwischt. Die Kapillaren zwischen den nekrotischen Zellmassen sind sehr blutreich. In den Kapillaren des periportalen Bindegewebes und an seinen Randpartien hat stellenweise eine mäßig ausgedehnte Fibrinabscheidung stattgefunden. Stellenweise fehlt jedoch jede ausgesprochene Gefäßveränderung. Das Bindegewebe selbst ist nirgends merklich verändert. In mehreren Pfortaderästen hyaline und fibrinöse Thromben. Massenhafte weiße Blutelemente in den Lebervenen, die zum Teil vollständig von solchen ausgefüllt sind.

Fall 13. E. L., unverheiratet, 20 Jahre alt. Aufgenommen 4. November 1906. Gestorben 7. November 1906.

I. para, im 10. Monat. Entbindung am 4. November. 15 Anfälle.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte eklamptische Herde in der Leber, eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie, septische Lungeninfarkte, frische verruköse Endokarditis, Schwangerschaftsnieren, schwere Verfettung des Herzmuskels, kleiner Zervixriß.

Leber: Groß, mit zahlreichen roten, teilweise konfluierenden Partien. Auf dem Durchschnitt azinöse Zeichnung im wesentlichen erhalten; ebenfalls teils rote, teils gelbweiße kleine Fleckchen, die gelegentlich anastomosieren.

Mikroskopisch finden sich zahlreiche kapilläre Fibrinthromben. Das Gewebe um sie herum zeigt außer einer starken Dissoziation alle Stadien des Zell- und Kernzerfalles. Neben diesen mit Kapillarthrombosen verbundenen Nekrosen finden sich auch vereinzelte, isoliert liegende Gruppen von degenerierten Zellen, in und um welche keinerlei Gefäßveränderungen nachzuweisen sind. Meist liegen sie in der intermediären oder peripherischen Zone der Läppchen. Die Kupfferschen Sternzellen enthalten feine, schwarze, körnige Einlagerungen, die das Bild der Sternform besonders deutlich vortreten lassen. In den Leberzellen Ablagerungen von gelbbraunem Pigment. Die Gallenkapillaren sind stellenweise ausgefüllt, von geronnenen, oliv-grünen Pfröpfen, die die Kapillarwände etwas erweitert haben und auf eine Gallenstauung hinweisen.

Der sich nun anschließende Teil enthält Fälle mit fast ausschließlich sekundären Gewebsschädigungen.

Fall 14. Frau F., 34 Jahre. Aufgenommen am 2. November 1908. Gestorben am 2. November 1908.

11. para, im 10. Monat, Exitus vor der Entbindung. 5 Anfälle.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Eklamptische Herde der Leber; chronische Nephritis mit Infarktnarben, Kalk- und geringen Gichtherden. Rekurrierende Endokarditis mitralis; Herzhypertrophie und Dilatation; Schwielenbildung des Herzmuskels; hypostatische Pneumonie; alter Milzinfarkt; Gallenstein; lipoide Entartung der Aorta, Status gravidus.

Leber: Von außen unter der Kapsel sind zahlreiche kleine, rote Flecken zu sehen, die meist zu mehreren zusammenstehen. Im rechten Leberlappen eine handtellergroße, rote, unter der Kapsel gelegene Partie. Auf der Schnittfläche sieht man zahllose rötliche, leicht prominente Partien. Die Gallenblase mit größeren und kleineren Steinen angefüllt. Im Anfangsteil des Ductus cysticus ein erbsengroßer eingeklemmter Stein.

Mikroskopisch sieht man zahlreiche hyperämisch-nekrotische Herde, die meist gruppenweise am Rande der periportalen Bindegewebszüge zusammenstehen. Ihre Gestalt ist bald rund, bald mehr länglich, ihre Größe überschreitet nicht die eines halben Läppchens. Ihr Bau läßt deutlich zwei Bestandteile erkennen: ein aus Fibrinthromben bestehendes Zentrum und eine hyperämische Randzone. Letztere setzt sich aus zahlreichen, stark dilatierten, perlenschnurartig aneinandergereihten Kapillaren zusammen, zwischen denen die Leberzellen durch Druckatrophie in der Mehrzahl zugrunde gegangen sind. Teilweise sind die Kapillarscheidenwände eingerissen, so daß sich große Blutteiche gebildet haben, in denen noch etwaige Reste von Lebersubstanz inselartig herumliegen. Das angrenzende Gewebe ist intakt. Im Bereich der veränderten Partien Ansammlung von Leukozyten. Neben diesen durch Kapillarthrombose hervorgerufenen Nekrosen finden sich noch diffuse, sich über mehrere Läppchen erstreckende Veränderungen, wie sie in vorhergehenden Fällen bereits näher beschrieben sind. Das periportale Bindegewebe ist sehr reichlich entwickelt, die Gitterfasern sind verdickt; ihr Maschenwerk tritt an van Gieson-Präparaten auffallend deutlich hervor.

Fall 15. Frau J. B., 31 Jahre alt. Aufnahme am 14. Dezember 1908. Gestorben am 15. Dezember 1908.

II. para. 6 Anfälle. 1. Anfall am 14., 6 Stunden nach normaler Entbindung.

Klinische Diagnose: Eklampsia puerperalis.

Anatomische Diagnose: Vereinzelte eklamptische Herde in der Leber mit zahlreichen punktförmigen anämischen Nekrosen; parenchymatöse Degeneration beider Nieren; Dilatation des

linken Ureters; bronchopneumonische Herde rechts; starke Hypertrophie beider Ventrikel; partielle Pericarditis adhaesiva; alte perikarditische Schwarten; Hyperämie des Gehirns und Piaödem; Struma colloides; Uterus puerperalis; Corpus fibrosum im linken Ovarium; kleiner Schleimpolyp in Colon sigmoideum. Geringe Bronchitis; multiple Blutungen in Pharynx, Magen, Darm, unter die Pleura und das Endokard. Peritoneale Zysten im Douglas, Gastroptose.

Leber: 24 : 22 : 7. Auf der Leberoberfläche sieht man über dem rechten Lappen eine etwa zweimarkstückgroße, blaurotgefärbte Stelle, die beim Einschneiden sich in das Leberparenchym erstreckt und zwar nicht diffus, sondern es wechseln normale Stellen mit blaurotgefärbten ab. Auf einem großen Querschnitt durch die Leber sieht man das verhältnismäßig wenig veränderte gelbbraune Leberparenchym mit schwachverschwommener Läppchenzeichnung und stark gefüllten Venae centrales. Ganz vereinzelt liegen in demselben stecknadelkopfgroße homogene gelbe Herdchen, die man auch zum Teil unter der Leberkapsel, besonders am Lobus quadratus durchscheinen sieht. Gallenblase ist prall gefüllt mit dunkelgrüner, dünnflüssiger Galle.

Mikroskopisch findet man hämorrhagische Nekrosen, die sehr ungleichmäßig über das Lebergewebe verteilt sind, bald massenhaft zusammenliegen, bald vollständig fehlen. Als Prädilektionsstelle erscheint das subkapsuläre Lebergewebe. Man kann dabei alle Stadien der Hyperämien resp. Hämorrhagien konstatieren: Haufen von roten Blutkörperchen im Lumen von maximal erweiterten, jedoch noch vollständig intakten Kapillaren; Kapillaren, zwischen denen die Scheidewand eingerissen ist, so daß zwei benachbarte Lumina miteinander kommunizieren, und schließlich Stellen, an denen überhaupt keine Kapillarwand mehr vorhanden ist, das Blut sich also frei zwischen die aus ihrem Zusammenhang losgelösten Leberzellen ergossen hat. Das Parenchym ist in diesen Partien schwer geschädigt. Ein Teil der Zellen ist vollständig nekrotisch, während andere deutliche Atrophie, jedoch noch färbbare Kerne aufweisen. Merkwürdigerweise ist die unmittelbar am periportalen Bindegewebe liegende Gewebs- und Kapillarschicht am besten erhalten und die intermediäre und zentrale am meisten geschädigt. Blässe und schlechte Färbbarkeit der roten Blutkörperchen. Außerdem einzelne kleine nekrotische Herde ohne Gefäßveränderung, von bereits beschriebener Form und Beschaffenheit (s. Fall 1). Das ganze periportale Bindegewebe ist verdickt und auffallend stark mit kleinen Rundzellen infiltriert. Die Gitterfasern können an den van Gieson-Präparaten als deutliche netzartige rote Streifen bis nach dem Zentrum der Lobuli verfolgt werden.

Fall 16. Frau O., 23 Jahre. Aufgenommen am 21. April 1908. Gestorben am 24. April 1908.
III. para. 9. Schwangerschaftsmonat. Entbindung am 21. April. 21 Anfälle.
Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Eklamptische Herde in der Leber; schlaffes Herz; hypostatische Stauungen in den beiden Unterlappen; Bronchitis; verkalkte Bronchialdrüsen; Bisse in der Zunge; vergrößerte rechte Parathyreoidea; fettige Degeneration der Nieren; puerperaler Uterus mit Blutgerinnseln an der Plazentarstelle.

Leber: Normal groß, von brauner Farbe, Läppchenzeichnung erhalten. Auf der Schnittfläche der Leber prominierende, dunkelrote Herde mit feingekörnter Oberfläche und zackigen Rändern.

Mikroskopisch sieht man zahlreiche nekrotische Herde von verschiedenartigster Größe und Gestalt. Sie liegen an der Peripherie der Läppchen. Die Kapillaren in den veränderten Parenchymteilen enthalten fibrinöse Massen, die in den nach Weigert gefärbten Präparaten als vielmaschige Netze von dunkelblauer Farbe deutlich vortreten. Aber nicht überall ist diese Kapillarthrombose vorhanden; es finden sich auch Herdchen, in deren Nachbarschaft jede Gefäßveränderung fehlt, während auch das Gegenteil konstatiert werden kann, an Stellen, wo trotz ausgebildeter Gefäßthrombose keine oder nur geringe Zellnekrose eingetreten ist. Die subkapsuläre Zone ist von kleinen Blutungen durchsetzt, die nur sehr geringen Umfang haben und auf die oberflächlichste Gewebsschicht beschränkt bleiben. Die roten Blutkörperchen sind schwach erkennbar, sie nehmen keine Farbstoffe an.

Fall 17. Frau H. M., 30 Jahre. Aufgenommen am 15. April 1908. Gestorben am 23. April 1908.

I. para. 5. Schwangerschaftsmonat. Entbunden am 16. April. Etwa 18 Anfälle.

Klinische Diagnose: Eklampsie, Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Status puerperalis; eklamptische Herde in der Leber; parenchymatöse Degeneration der Nieren; Herzmuskelverfettung; subendokardiale Blutungen im linken Ventrikel; alte pleuritische Schwarten und Verwachsungen in den dorsalen und phrenalen Partien der linken Pleura; Cystitis hämorrhagica; vier Glandulae parathyreoideae.

Leber: von hellbrauner Farbe, auf der Schnittfläche sieht man gelbe Herde von verschiedenster Gestalt, die von einem roten leicht erhabenen Hof umgeben sind. Stellenweise sind diese Herde selbst leicht prominent.

Mikroskopisch weist das Lebergewebe die verschiedenartigsten Bilder, von den kleinsten, kaum sichtbaren, bis zu den schwersten Veränderungen auf. In den erhaltenen Partien ist die Leberstruktur (Läppchen- und Balkenanordnung) noch deutlich sichtbar, an den peripherischen Teilen sind jedoch hier und da die Kapillaren gruppenweise ektasiert. Meist liegen die Kapillarerweiterungen nicht direkt am periportalen Bindegewebe, sondern zwischen beiden zieht sich noch ein Streifen unveränderten Lebergewebes hin.

Ganz anders erweist sich der Befund an den makroskopisch schon sichtbaren Herden. Hier findet man ausgedehnte infarktähnliche, das Gebiet vieler Lobuli umfassende, anämische Nekrosen, die von einem rötlichen Hof umgrenzt sind. Die Gestalt dieser, bei schwacher Vergrößerung fast homogen erscheinenden Herde ist sehr mannigfaltig, teils sind sie rund, teils langgestreckt, teils polypenartig verzweigt. Der goldgelbe Hof wird aus hyperämisch erweiterten Kapillaren und stark pigmentierten Leberzellen gebildet. Die Blutkörperchen liegen in den Kapillaren dichtgedrängt und zusammengepreßt, sie haben blaßgelbe Farbe und unscharfe Konturen (Stase). Neben diesen großen ausgedehnten Nekrosen finden sich zahlreiche kleinere. Bei starker Vergrößerung sieht man in den degenerierten Partien die Zellbalken sowie die Kapillarendothelien deutlich erhalten, dagegen besteht eine totale Nekrose der Leberzellkerne. Periportales Bindegewebe und interlobuläre Gefäße sind stellenweise noch angedeutet. Die Kapillarlumina sind etwas erweitert und durch Fibrin verstopft. Die Grenze des veränderten und erhaltenen Gewebes ist keine scharfe, sondern es findet sich eine Übergangszone, die aus dissoziierten, stark pigmentierten, mit ausgesprochenen Degenerationserscheinungen behafteten, teils vakuolisierten, teils kernlosen Leberzellen besteht, zwischen denen stellenweise dilatierte Kapillargefäße liegen. Wo der nekrotische Teil sehr weit und diffus fortgeschritten ist, kann man am Rand des periportalen Bindegewebes, namentlich um größere Gefäße herum, parallel verlaufende Reihen von gut erhaltenen verkleinerten Leberzellen finden, die um ein spaltförmiges Lumen herumliegen und sich nur durch ihre plumpere Gestalt von Gallenkapillaren unterscheiden. Kapselzirkumskript bindegewebig verdickt.

Fall 18. Frau H., 24 Jahre alt. Aufgenommen am 17. August 1908. Gestorben am 18. August 1908.

I. para. 12 Anfälle.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte eklamptische Herde in der Leber; chronische Nephritis; Status puerperalis; chronische Endokarditis mitralis; Blutungen unter das linke Endokard.

Leber: Gallenwege frei. Die Konvexität der Leber zeigt unter der Kapsel zahlreiche kleinere und größere, stellenweise konfluierte, rote Flecken. Rechts am lateralen Rande, an der unteren Fläche, eine doppelt handtellergroße, rotgetüpfelte Partie, mit mehr oder minder graugelben Herden. Im Lobus quadratus, unter der Kapsel, gelbe von einem roten Hof eingerahmte Herde. Auf der Schnittfläche entspricht der eben beschriebenen, handtellergroßen, oben und unten befindlichen Partie eine keilförmige, von der Porta nach der Kapsel sich ausdehnende Zone von Lebergewebe von graurötlicher Farbe, die Läppchenzeichnung vermissen lassend. Im übrigen

Lebergewebe sieht man teils feine rötliche, leicht prominente Streifen, teils graurötliche Partien, die leicht eingesunken sind und Läppchenzeichnung nicht aufweisen. An der Grenze des keilförmigen Herdes zum Lebergewebe hin sieht man mehrere ockergelbe bis graugelbe prominente Flecken und Streifen.

Mikroskopisch sieht man das ganze Gesichtsfeld voll Nekrosen der mannigfachsten Größe und Gestalt. Auch ihr histologischer Charakter ist durchaus verschieden. Es finden sich reine Hämorrhagien mit losgerissenen, nekrotischen Parenchymresten. Daneben besteht ein zweiter Typus von Nekrosen, die ebenso wie die vorhergehenden mit Vorliebe im periportalen Bindegewebe liegen und sich zentralwärts oft bis zur Vena centralis in die Lobuli hineinerstrecken: man erkennt in ihrem Zentrum eine fibrinöse Thrombosierung der Kapillaren.

Die dritte Art von Veränderungen besteht in einem herdweisen Auftreten von Kapillarektasien.

Die vierte Form, in der sich die Degenerationserscheinungen sichtbar machen, und die der schon makroskopisch sichtbaren keilförmigen Zone von Lebergewebe entspricht, ist eine schwere diffuse, viele Lobuli umfassende Nekrose des Parenchyms. Nur an wenigen Stellen besteht eine Zelldissoziation, in der Hauptsache ist die Balkenstruktur erhalten, jedoch fehlt die Kernfärbung. Bei sehr intensiver Anwendung von Hämalaun oder Weigertschem Eisenhämatoxylin kann man sie andeutungsweise erzielen, aber auch nicht überall. Die Schädigung des Gewebes ist so stark, daß vielfach selbst das periportale Bindegewebe samt den darin verlaufenden Gefäßen vollständig zugrunde gegangen ist. Nur die Gallengänge und die Kapillarendothelien erscheinen sehr widerstandsfähig und haben sich streckenweise noch gut erhalten. Eine scharfe Grenze zwischen erhaltenem und geschädigtem Gewebe ist nicht vorhanden. Vielmehr ist der Übergang allmählich und unscharf.

Bemerkenswert ist, daß in den nekrotischen Herden, namentlich in solchen, wo offenbar viel Gewebe rasch eingeschmolzen ist, sich massenhaft schwarze Körnchen, gröbere und feinste, finden. Es handelt sich mit größter Wahrscheinlichkeit um Formolniederschläge, und ich möchte diese Tatsache besonders erwähnen, da ich in sämtlichen, mit Formol behandelten Präparaten von akuter gelber Leberatrophie stets an den zugrunde gegangenen Gewebspartien ähnliche Körnchen gesehen habe, die nach der von Veroeay angegebenen Methode sich entfernen ließen. Es muß bei diesen ziemlich akut verlaufenden Lebergewebsschädigungen ein Stoff entstehen, der das Formol in feste Form überführt.

Die Wand der größeren Stämme der V. portae ist vielfach aufgelockert, an einer Stelle sind die Bindegewebsfasern durch eingedrungene rote Blutkörperchen auseinandergerissen. Eine gleichzeitige Thrombose eines größeren Astes der Vena portae und Arteria hepatica konnte nicht festgestellt werden. An letzteren findet sich hier und da eine hyaline Wanddegeneration. Die kleinen Zweige sind stark hyperämisch oder enthalten spärlich geronnenes Eiweiß. In allen Gefäßen, vor allem den Kapillaren, liegen massenhaft schmale, lange, grampositive Stäbchen, die den Eindruck von Fäulnisbakterien machen.

Fall 19. Frau O., 28 Jahre alt. Aufgenommen am 25. August 1908. Gestorben am 26. August 1908.

I. para. 9 Anfälle.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Zahlreiche große eklamptische Herde in der Leber. Parenchymatöse Degeneration der Nieren und des Herzens: Status puerperalis. Anomalie des Verlaufes des Ductus cysticus. 4. Parathyreoidea.

Leber: Der vordere Leberrand und die ganze vordere obere und untere Fläche der Leber zeigt direkt unter der Kapsel zahlreiche rote, zum Teil zu großen Flächen konfluierende Herde; ebensolche Herde auch hier und da, stellenweise mit gelblichem Zentrum, über den rechten Leberlappen zerstreut. Auf der Schnittfläche sieht man am rechten Rande zahllose streifenförmig und fleckig angeordnete rote und gelbe erhabene Partien. Auf der Schnittfläche sieht man ferner eine

handtellergroße, von der Porta hepatis nach oben annähernd keilförmig ausstrahlende Partie des Gewebes, die von schmutzig-grauroter Farbe ist und eine azinöse Zeichnung fast vollständig vermissen läßt. Die Gefäße sind frei. Beim Eingehen in die Papilla Santorini gelangt man in den Ductus Wirsungianus, dessen Mündung rechts vom Choledochus liegt, so daß, da der Wirsungianus zuerst aufgeschnitten wurde, und der Choledochus über den Wirsungianus verläuft, der Schnitt den Choledochus ungefähr 4 cm von der Mündung durchschnitten hat. Gallenwege ohne Veränderung.

Mikroskopisch finden sich große, über zahlreiche Lobuli ausgedehnte Nekrosen, in deren Bereich die Leberzellen vollständig dissoziiert sind, die Kerne fehlen, während die Protoplasmakonturen erhalten sind. Das periportale Bindegewebe in den Nekrosen ist noch vorhanden, es färbt sich mit van Gieson-Lösung jedoch bedeutend schwächer als das übrige, im intakten Gewebe gelegene. Außer diesen diffus nekrotischen Partien sieht man in dem erhaltenen Parenchym zahllose kleine Herde, die ausnahmslos ihren Sitz in der Peripherie haben. Ihr Charakter ist bald hämorrhagisch, bald anämisch; letzterer Typus überwiegt bei weitem. Bei den hämorrhagischen Nekrosen wird das Zentrum von Fibrinmassen gebildet.

Die anämisch-nekrotischen Herde liegen ebenfalls im peripherischen Teile der Lobuli, jedoch kann man häufig zwischen ihnen und dem periportalen Bindegewebe noch einen schmalen Streifen unveränderten Gewebes bemerken. Die Leberzellen sind dissoziiert, erscheinen heller und kleiner als die der Umgebung und enthalten keine oder nur mangelhaft gefärbte Kerne.

Im ganzen Parenchym zerstreut, vor allem in den nekrotischen Teilen, liegen massenhaft grünbraune Kristalle. Das Zellprotoplasma ist strichweise gelbbraun pigmentiert. Die Media und Adventitia einzelner großer Pfortaderäste ist von Hämorrhagien durchsetzt, die die Gewebsfasern auseinandergesprengt haben. In dem diffus nekrotischen Gebiet besteht eine ausgedehnte Thrombenbildung, besonders in der Pfortader und in der Vena hepatica. In dem Lumen der Lebervenen sieht man vielfach isolierte freie Leberzellen. Auffallend ist in allen noch blutführenden Gefäßen der große Reichtum an weißen Blutkörperchen.

Fall 20. Frau F., 19 Jahre alt. Aufgenommen am 17. April 1908. Gestorben am 18. April 1908.

I. para. 10. Schwangerschaftsmonat. Entbunden am 17. April. 3 Anfälle.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Eklamptische Herde in der Leber; Status puerperalis, parenchymatöse Degeneration der Nieren, verkalkte mesenteriale Lymphdrüsen, subakute Tuberkulose des linken Unterlappens, enge Aorta.

Leber: ziemlich voluminös, mit zahlreichen roten, nicht abspülbaren Flecken unter der Kapsel und auf der Schnittfläche. Die roten Partien sind leicht erhaben.

Mikroskopisch sieht man das Parenchym besät mit zirkumskripten Kapillarektasien, wie sie in Fall 10 näher beschrieben sind. In diesen Kapillarektasien und um sie herum bemerkt man eine reichliche Ansammlung von Leukozyten. Die Leberzellen um die erweiterten Kapillarkomplexe herum zeigen deutliche Kompressionserscheinungen, indem die Balken in die Länge gezogen und abgeplattet sind und in konzentrischer Schichtung um den Rand der hyperämischen Gewebe herumliegen.

Am schönsten beobachtet man diese mechanische Deformation an Gewebsteilen, die zwischen zwei benachbarten Herdchen eingeklemmt liegen. Neben diesen gleichmäßig ektatischen Kapillargebieten finden sich auch Stellen, wo nur an der Peripherie Dilatation vorherrscht, während im Zentrum eine Fibrinbildung stattgefunden hat. Unter der etwas verdickten Kapsel liegen zahlreiche kleine subkapsuläre Blutungen. Das periportale Bindegewebe ist an vielen Stellen, namentlich im Verlauf der größeren Gefäße aufgefasert, gequollen und enthält Fibrin.

Der sich anschließende Fall 21 ist einer ausführlicheren makroskopischen und mikroskopischen Beschreibung unterzogen worden, da er wegen seiner aus-

gedehnten Parenchymschädigung mit regelrechter Infarktbildung eine Sonderstellung einnimmt.

Fall 21. Frau J. St., 24 Jahre. Aufgenommen am 17. November 1906. Gestorben am 23. November 1906.

III. para. 9. Schwangerschaftsmonat. Entbindung am 17. November 1906. 7 Anfälle.

Klinische Diagnose: Eklampsie.

Anatomische Diagnose: Eklamptische Blutungen der Leber, zahlreiche Infarktbildungen, parenchymatöse Degeneration der Nieren. Status puerperalis. Subendokardiale Blutungen im linken Ventrikel. Blutungen in die Schleimhaut des Duodenums. Eitrige Bronchitis. Fettembolie in der Lunge. Puerperale Ostephytbildung (innere Schädelkapsel).

Leber: 26 : 16 : 15 : 9 : 5. Die Oberfläche ist an zahlreichen Stellen, namentlich an dem in der rechten Zwerchfellkuppe liegenden Teile des rechten Lappens, trübe infolge von feinen abziehbaren, aufgelagerten Membranen. Kapsel von gleichmäßiger Beschaffenheit; durch sie hindurch scheinen hellgelbe, infarktähnliche Herde, die scharf begrenzt und mit einem 1 bis 2 mm breiten dunkelroten Hof umsäumt sind. Die Größe und Gestalt dieser Nekrosen ist sehr mannigfaltig. Ihre Größe variiert zwischen der einer Erbse und eines Fünfmarkstückes. Die größeren sind nicht rund, sondern haben in Spitzen ausgehende Ausläufer, so daß sie das Aussehen wie die Blätter einer Stechpalme haben. Dazwischen zerstreut liegen kleinere Herde von nur Hanfkorngröße von lehmgelber Farbe und ohne hyperämische Randzone. Die hauptsächlich betroffenen Partien sind der obere, dem Zwerchfell anliegende Teil des rechten Lappens, über dem sich die früher erwähnten Auflagerungen befinden, sowie die ganze Rückseite der Leber. Hier fällt ganz besonders der Lobus quadratus auf, der fast in seiner ganzen Ausdehnung verändert ist und ein marmoriertes, aus hellgelben und dunkelroten Herdchen bestehendes Aussehen hat. Auf der Rückseite des rechten Lappens findet sich ein reichlich fünfmarkstückgroßer, gelber, rotumrandeter Infarkt, der nach allen Richtungen Ausläufer in das benachbarte Gewebe aussendet, und in dem wiederum kleinere rote Herdchen mit gelbem Zentrum liegen. Dadurch, daß die gelben Partien eingesunken sind, also unter der Oberfläche liegen, während die roten über diese vorragen, erscheint die Gesamtoberfläche uneben, höckrig. Auf der Schnittfläche sieht man, daß diese von außen sichtbaren Veränderungen sich in das Lebergewebe erstrecken und eine netzförmige Zeichnung bewirken. Der Grundton des normalen Parenchyms ist graubraun.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden an vier verschiedenen Stellen mehrere Stücke entnommen und zwar

1. von der Grenze zwischen linkem und rechtem Lappen, wo sich kleine, etwa hanfkorngroße, lehmgelbe Herdchen mit noch relativ viel normalem Gewebe finden;

2. Mitte des rechten Lappens mit zahlreichen, stecknadelkopfgroßen und größeren, dunkelroten, leicht erhabenen Flecken, die gelbes Zentrum und hyperämische Peripherie haben.

3. Mitte des linken Lappens. Hier erbsengroße, verzweigte gelbe Partien, die unter der Schnittfläche liegen;

4. lateraler hinterer Teil des rechten Lappens, an dem sich große Infarkte mit breiter hyperämischer Randzone finden.

Zu 1.: Es finden sich hier Nekrosen von verschiedenster Größe; die kleinen liegen alle am periportalen Bindegewebe, konfluieren zum Teil und bilden so verästelte, mit den Bindegewebszügen verlaufende Herde. Die größeren nehmen das Gebiet mehrerer Läppchen ein. Im Inneren besteht totale Nekrose; die Kerne und das Protoplasma sind degeneriert, nicht mehr färbbar, die Zellumrisse nur noch als Schatten zu sehen, meist dissoziiert, stellenweise ist jedoch noch Balkenstruktur sichtbar. Dazwischen liegen stark hyperämische Kapillaren mit färbbaren roten Blutkörperchen. In den nekrotischen Herden haben sich kreisrunde Inseln von intaktem Parenchym erhalten, namentlich um größere Gefäße herum. An anderen Stellen sieht man atrophische Leberzellen, die sich röhrenförmig zusammengelegt haben, so daß an Längsschnitten zwei Leberzellreihen ein Lumen umschließen, teilweise mit Verästelungen. Um diese gallenkapillarartig an-

geordneten Zellreste haben sich reichlich Leukozyten und Rundzellen angesammelt. Die Nekrosen haben eine scharfe Abgrenzung gegen das erhaltene Parenchym, indem die nekrotischen und intakten Zellen direkt aneinanderliegen. Stellenweise findet sich an den Randpartien Hyperämie, stellenweise kleinzellige Infiltration. Gefäße: In den kleinen Pfortaderästen feinkörnige, graue Massen; periportales Bindegewebe und Gefäße in den nekrotischen Herden zugrunde gegangen. Nur einzelne größere Gefäße sind erhalten.

Zu 2.: Hier zahlreiche kleine Nekrosen, die durch ihren reichen Blutgehalt auffallen. Die Zellen in ihrem Inneren sind schollig zerfallen, kernlos. Dazwischen liegen stark hyperämische Kapillaren. Stellenweise sieht man kleine, an Hämalaunpräparaten intensiv blau gefärbte, wurstförmige Gebilde, die sich bei näherer Betrachtung als aus atrophischen Leberzellen zusammengesetzt erweisen und ihrem Aussehen nach Ähnlichkeit mit Gallenkapillaren haben. Um sie herum Anhäufung von Leukozyten und Rundzellen. An den Randpartien besteht eine scharfe Grenze gegen das erhaltene Gewebe und eine auffallende Hyperämie mit zum Teil kleinen Hämorrhagien. In den kleinsten Ästen der Arteria hepatica sowie in den am interazinösen Bindegewebe liegenden Kapillaren hat sich Fibrin abgelagert, das an der Peripherie der Lobuli die Zellreste umspinnt und an Weigert schen Präparaten als blaues Netzwerk vortritt. Die Kapillaren fallen stellenweise durch ihren reichen Gehalt an Leukozyten auf. In den mittelgroßen Pfortaderästen finden sich Thromben aus Blutplättchen und roten Blutkörperchen. In den größeren sieht man nur die Peripherie des Lumens durch Massen verschlossen, die der Intima aufsitzen und aus Blutplättchen, Blutkörperchen und Leberzellen bestehen, während der zentrale Teil noch durchgängig ist. Venae centrales sehr hyperämisch. Die Leberzellen enthalten gelbbraunes Pigment. Dasselbe findet sich auch in den nekrotischen Teilen. In den makroskopisch unveränderten Teilen ist die Läppchenzeichnung erhalten, jedoch sieht man auch hier stellenweise Degeneration kleinster peripherisch liegender Gruppen von Leberzellen, die sich oft nur über zwei bis drei Leberzellbalken ausdehnt. Die roten Blutkörperchen sind unscharf konturiert, jedoch sehr gut färbbar. Periportales Bindegewebe kleinzellig infiltriert. Endothel- und Kupffer sche Sternzellen auch in den nekrotischen Partien fast vollständig erhalten.

Zu 3.: Hier große multiobuläre nekrotische Herde, die scharf gegen die Umgebung abgesetzt sind, indem nekrotische und erhaltene Zellen direkt nebeneinander liegen. Sie haben bei einfacher Hämalaunfärbung schmutzig-hellblauen Farbenton und weisen in ihrem Innern dunkelblaue, bald runde, bald mehr längliche Flecken auf, an denen totaler Zellzerfall besteht. Man sieht dort nur noch feinste schwarzblaue, kokkenartige Pünktchen (Kerndetritus), während an den hellblauen Partien zwar auch vollständiger Kernschwund des Leberparenchyms zu beobachten ist, jedoch die Umrisse der Balkenstruktur und vor allem die Endothel- und Kupffer schen Sternzellen gut erhalten sind. In den Kapillarräumen spinnen sich herdweise feinfaserige Fibrinnetze aus. Außerdem liegen mitten in diesen geschädigten Partien Inseln von ganz intaktem Lebergewebe, meist in der Umgebung größerer interlobulärer Gefäße. Am Rand der Herde findet sich keine nennenswerte Veränderung, nur daß die angrenzenden Leberzellen teilweise vakuolisiert sind. In den intakten und in den degenerierten Leberzellen Ablagerung von gelbbraunem Pigment. Die Pfortaderäste, die die Nekrosen durchziehen, enthalten in der Mehrzahl verschiedenartige Thromben, hyaline, aus Blutplättchen bestehende, gemischte; auch ihre Wände weisen Degenerationserscheinungen auf. Im normalen Gewebe ist ihr Lumen vielfach prall gefüllt durch Blutmassen, in denen die zahlreichen Leukozyten auffallen, die über die roten Blutkörperchen fast überwiegen. Äste der Arteria hepatica stark hyperämisch. Das periportale Bindegewebe hat sich nur um die größeren Gefäße erhalten und ist hier kleinzellig infiltriert.

Zu 4.: Hier fallen die großen, blätterartig gestalteten regelrechten Infarkte auf. Sie sind durch eine dreizonige Demarkationslinie deutlich von der Umgebung abgegrenzt. Die innerste Lage besteht aus einem Wall von, zum Teil zerfallenen, gelapptkernigen Leukozyten, zwischen denen bei Methylenblaufärbung massenhaft Haufen von kurzen Stäbchen liegen; es folgt eine Schicht nekrotischen Gewebes, an die sich nach außen eine hyperämische Zone anschließt. Diese

wird von prall gefüllten Kapillaren, kleinen Hämorrhagien und dilatierten, größeren interlobulären Gefäßen gebildet. Das Gewebe der Infarkte läßt noch deutlich die Leberstruktur, Läppchenzeichnung und Balkenanordnung, erkennen, jedoch sind alle Kerne, auch die der Endothel- und Kupfferschen Sternzellen total nekrotisch. Die Gefäßlumina sind verschlossen, die Wände degeneriert. Bei Fibrinfärbungen zeichnen sich in den interlobulären Gefäßen und in den peripherischen Kapillaren blaue, mit zahlreichen Leukozyten vermischte Thromben ab. In zwei kleinen Lebervenen findet sich verkalkter Inhalt. In der Nachbarschaft der infarzierten Teile liegen zahlreiche kleinere Nekrosen, die ganz anderes Verhalten zeigen. Man sieht eine starke Zelldissoziation und Zerfall des Parenchyms, während die Endothelzellen sich gut erhalten haben. Die Kapillaren in und um diese Herde enthalten teilweise Fibrin, teilweise gut färbbare rote Blutkörperchen mit auffallend viel Leukozyten. Die arteriellen Gefäße der normalen Teile sind stellenweise hyalin degeneriert. Ihr Lumen ist in den kleineren Verzweigungen durch hyaline Thromben verstopft. Die Thrombosierung der Pfortader und vor allem der Venae hepaticae ist enorm ausgebildet, namentlich in den mittleren und den kleineren Ästen. Periportales Bindegewebe herdweise zellig infiltriert, in den infarzierten Teilen total nekrotisch. Reichliche Pigmentablagerung in den Leberzellen. Die Glissonsche Kapsel ist über den Infarktgebieten deutlich verdickt.

Nach diesen Darlegungen glaube ich zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein:

I. Ein für die eklamptische Leber typischer und konstanter Befund ist das Vorhandensein von parenchymatösen Degenerationen. Die Degenerationsherde haben sehr variablen Umfang, von makroskopisch kaum sichtbaren, sich nur auf einzelne benachbarte Zellbälkchen erstreckenden bis zu den ausgebreitetsten, das Gebiet mehrerer Lobuli einnehmenden Nekrosen. Prädilektionssitz ist die Peripherie der Läppchen, unmittelbar am periportalen Bindegewebe, jedoch erscheint bisweilen auch die intermediäre Zone als Ursprungsstelle bevorzugt zu sein. Bezüglich ihrer Genese muß man eine primäre und eine sekundäre Bildung unterscheiden.

Daß eine primäre Entstehung, d. h. eine direkte Schädigung der Zellen durch die Einwirkung einer im Blut kreisenden Noxe vorkommt — gerade die Leber ist ja dafür durch die Verlangsamung ihres Blutstroms ein sehr geeignetes Feld — beweisen Fall 1 bis 6. Man findet hier nicht die geringste Gefäßveränderung, die für die Gewebsschädigung verantwortlich gemacht werden könnte, und trotzdem eine deutliche, umschriebene Zelldegeneration. Ein Beleg für die Intoxikation des Blutes bei Eklampsie bildet außer den nekrotischen Herdchen der Zustand der roten Blutkörperchen selbst. In einer großen Zahl von Fällen erscheinen sie abgeblaßt, wie ausgelaugt, nur noch als Schatten sichtbar, so daß sie sogar an den Stellen, wo sie dicht gehäuft liegen, sich als fast farblose Massen darbieten. Die Zellen in den primär geschädigten Herdchen sind oft noch scharf konturiert, fallen jedoch durch ihre mangelnde Farbe, ihr körniges Protoplasma, ihre Größenabnahme und ihre fehlende oder abgeschwächte Kernfärbung auf. Eine Fettreaktion durch Anwendung spezifischer Färbemethoden war in ihnen niemals zu erzielen.

Die sekundär auftretenden Nekrosen verdanken ihre Entwicklung lediglich Zirkulationsstörungen, und zwar kommen hierbei verschiedenerlei Momente in Betracht:

1. Druckatrophie bei Kapillarektasien. Die sich ausdehnenden Kapillarwände komprimieren die dazwischenliegenden Leberzellen, bis ein vollständiger Schwund derselben eintritt. Als typisches Beispiel für diese Erscheinung kann Fall 20 dienen, wo man Haufen von dilatierten Kapillaren direkt aneinandergelagert sieht, während das ursprünglich dazwischengelegene Leberparenchym fehlt.

2. Ernährungsatrophie bei Hämorrhagien. Die durch die Blutungen aus ihrem Zusammenhang losgelösten Leberzellen sind von jeder geregelten Blutzufuhr abgeschnitten und verfallen dadurch allmählich der Nekrose.

3. Ernährungsstörung und Druckatrophie bei fibrinöser Thrombosierung der Kapillaren. Durch die Verlegung ganzer Kapillarkomplexe sistiert in den dazugehörigen Ernährungsbezirken die Saftströmung, was ein Absterben der betroffenen Zellelemente durch Anämie zur Folge hat. Andererseits verlieren die zwischen den Fibrinmassen eingepreßten Parenchymreste durch mechanische Kompression ihre Lebensfähigkeit und gehen zugrunde. Die Leberzellen zeigen in diesen sekundär-nekrotischen Partien alle Stadien der Auflösung und des Zerfalles; die Kerne befinden sich in der Mehrzahl im Zustand der Karyolyse, einige sind noch gut erhalten, jedoch geschrumpft (Pyknose). In einem Fall (Nr. 5) fiel die Masse von zweikernigen Leberzellen am Rande der Degenerationsherde auf. Prutz[16] und Dürck, die dieselbe Erscheinung beobachteten, halten sie für Wucherungs- resp. Regenerationsvorgänge. Nicht immer sind diese beiden Arten der Nekrose scharf voneinander getrennt, vielmehr gibt es auch Fälle, in denen beide, primäre und sekundäre Zellschädigungen, nebeneinander bestehen (s. Fall 9 bis 12). Was die diffusen, multilobulären Nekrosen ohne Gefäßthrombosen angeht, so ist es schwer, über ihre Entstehungsursache eine sichere Erklärung abzugeben. Stellenweise findet man in diesen Herden die Leberzeichnung gut erhalten, während die Zellen selbst gequollen erscheinen mit schlecht färbbaren Protoplasmaleibern; ihre Kerne sind entweder bereits geschwunden oder als noch unregelmäßig gekörnte, blasse und geschrumpfte Gebilde sichtbar. Die Kupfferschen Sternzellen sowie die Gefäßendothelien haben noch gute Kernfärbung. Die Kapillaren in der Peripherie sind hier und da durch pralle Füllung mit blassen roten Blutkörperchen dilatiert oder durch Fibrinablagerung obliteriert, in den zentralen Teilen sind sie meist leer. An anderen Stellen ist von Läppchenstruktur nichts mehr zu erkennen. Die Zellen liegen regellos aneinander, wie zusammengesintert, im Zentrum hat eine Ablagerung von Kerndetritus stattgefunden, während an der Peripherie bisweilen eine Ansammlung von gelapptkernigen Leukozyten besteht. Von den Kupfferschen Sternzellen und den Gefäßendothelien ist nichts mehr zu sehen.

Beiden Veränderungen gemein ist die scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung. Ich möchte mich der Ansicht Schmorls anschließen, der beide Arten für dieselbe Gewebsschädigung hält, nur mit dem Unterschiede, daß die erste ein frischeres Stadium, die zweite ein älteres Stadium desselben Prozesses darstellt.

Über ihre Genese bin ich jedoch zu keinem sicheren Schluß gekommen. Im Fall 17 ist ihre Entstehung zweifellos auf die ausgebreitete fibrinöse Kapillarthrombose zurückzuführen. Vielleicht hat man in den anderen Fällen eine Folge der häufig bestehenden Stase oder eine toxische Wirkung des Blutes oder eine Kombination beider Vorgänge zu sehen. Für die Annahme einer Gewebsinfarzierung, d. h. einer Zirkulationsstörung in größeren, nicht kapillären Gefäßen, mit der die Bilder eine große Ähnlichkeit haben, konnte ich keine sicheren Anhaltspunkte finden. Nur einmal ließ sich eine regelrechte anämische Infarktbildung beobachten (Fall 21). Hier sieht man makroskopisch blattartig gestaltete, oberflächlich etwas eingesunkene, lehmgelbe Herde, die durch eine hyperämische Zone scharf von dem umgebenden erhaltenen Lebergewebe abgegrenzt sind. Mikroskopisch erkennt man in ihrem Inneren eine totale Gewebsnekrose, die allseitig von einer Demarkationslinie umsäumt ist. Die randständigen kleineren arteriellen Gefäße sind hyalin degeneriert und durch thrombotische Massen verschlossen, zugleich findet sich auch eine Verlegung der Pfortaderlumina. Stellenweise besteht daneben noch eine sehr ausgedehnte Fibrinablagerung in den feinsten interlobulär verlaufenden und in den intralobulären Kapillaren an der Peripherie der Läppchen; selbst in den total nekrotisch erscheinenden infarzierten Gebieten tritt das Fibrin in den nach Weigert gefärbten Präparaten deutlich vor. Der die größeren Infarkte umschließende Leukozytenwall ist durch nachträgliche Einschwemmung von Bakterien, wahrscheinlich vom Darm aus, hervorgerufen.

Im allgemeinen ist das Auftreten von echten Infarkten in der Leber etwas Seltenes, da durch den komplizierten Zirkulationsmechanismus die Bildung derselben sehr erschwert ist, im vorliegenden Fall dürften sie jedoch nach Chiari[17], der auf Grund von Experimenten und pathologisch-anatomischen Befunden für ihr Zustandekommen einen gleichzeitigen Verschluß von Ästen der Vena portae und Arteria hepatica verantwortlich macht, hinreichend erklärt sein.

II. Ein bei Eklampsie häufiger und für sie charakteristischer Befund ist die Ablagerung von Fibrin in den kapillaren Gefäßen, besonders des periportalen Bindegewebes und an der Peripherie der Läppchen. Unter den 21 Fällen konnte ich 14 mal Fibrin durch die Weigertsche Methode nachweisen, meist in typischer Weise in den Kapillaren, die dann als feine blaue Netze an der Grenze der Lobuli vortraten. In den frischesten Fällen lagen die Leberzellen in ein feinfaseriges blaues Maschenwerk eingebettet, das an den Stellen, die etwas älteren Datums waren, mehr balkenartig verdickt war und schließlich in den ältesten Herden eine homogene, schollige Form angenommen hatte. Nur ausnahmsweise fand sich Fibrin in größeren Gefäßen, ohne daß die Kapillaren befallen waren. Die Leberzellen im Gebiet der Fibrinablagerungen waren meist degeneriert; bisweilen zeigten sich jedoch merkwürdigerweise in ihnen selbst keine Degenerationserscheinungen, während dafür das benachbarte Parenchym im Bereich der Kollateralen eine schwere Schädigung aufwies. Als Entstehungsursache für die Kapillarthromben nehmen

Konstantinowitsch und Dienst eine Vermehrung der fibrinogenen Substanz und eine Schädigung des Blutes in seiner chemischen Zusammensetzung an, „die eine Alteration der Gefäßwände hervorrufen soll".

Im übrigen ist von pathologisch-anatomischen Veränderungen der Kapillaren die Erweiterung derselben hervorzuheben, die bald eine mehr gleichmäßige, geringe ist, bald sich zu scharfen lokalen Ektasien steigern kann.

Von den kleineren Ästen der Arteria hepatica wurden vereinzelt hyaline Wanddegenerationen, hyaline und fibrinöse Thrombenbildung sowie stellenweise Hyperämie beobachtet.

Die Wandungen der größeren Zweige der Vena portae waren bisweilen von Hämorrhagien und Fibrinmassen durchsetzt; im Lumen der mittelgroßen und kleineren Äste sowie in den Venae hepaticae fanden sich häufig Thromben aus Blutplättchen, Hyalin, Fibrin, die teils obturierend, teils nur randständig waren. Einmal wurde in den Venae hepaticae auch Kalk angetroffen. Ein Effekt auf das Lebergewebe wird durch diese Pfortaderveränderungen nicht hervorgerufen, da sie allein niemals Ursache für das Auftreten von Nekrosen sein können; denn, nach Orth, kann die Leberarterie für sie vikariierend eintreten. Nur wenn die kleinsten Pfortaderästchen verschlossen sind, erfolgt eine Degeneration der dazugehörigen Parenchymteile. „Die Verbindung zwischen Arterie und Pfortader befindet sich an den interlobulären Pfortaderästchen, und so ist es begreiflich, daß jeder Verschluß dieser Gefäße ein vikariierendes Eintreten der Arterien unmöglich macht. Dem entspricht es, daß Verschluß von kleinsten Pfortaderästchen eine Atrophie und selbst völlige Nekrose des betreffenden Gewebsabschnittes zur Folge hat" (Orth[18]).

In manchen Fällen war das in den Gefäßlumina enthaltene Blut sehr reich an weißen Blutelementen, so daß sie stellenweise die roten bei weitem überwogen. Vielleicht dürfte diese Leukozytose für die Fibrinbildung ein wichtiges Moment bilden.

Eine ganz besonders erwähnenswerte Erscheinung ist das Vorkommen von Leberzellen in den Venae hepaticae und der Vena portae. Jürgens, Klebs, Schmorl, Lubarsch, Dürck, Dienst, Prutz u. a. heben diese Beobachtung bereits hervor. Sie fanden sie nicht nur in den Lebergefäßen, sondern auch im Herzblut, in dem Gefäßsystem der Lungen, in den Venen von Gehirn und Nieren. Diese Embolien lassen sich, namentlich bei den hämorrhagischen Nekrosen, dadurch erklären, daß die aus ihrem Verband losgelösten Leberzellen in die Blutbahn eingeschwemmt werden. Schmorl bestreitet wohl mit Recht, daß alle in den Lebergefäßen vorgefundenen Leberzellen auch wirklich intravital dorthin gelangt sind, vielmehr glaubt er, daß ein großer Teil postmortal bei der Sektion und beim Schneiden der mikroskopischen Schnitte an ihren Fundort befördert worden sind, eine Anschauung, die sich durch zahlreiche Beweise auch in völlig normalen Organen belegen läßt. Den Befund in den Venen der Nieren und des Gehirns faßt Schmorl als retrograde venöse Embolie auf, da gerade bei der

Eklampsie während der mit hochgradigen Stauungen verbundenen Anfälle die günstigsten Bedingungen für eine Umkehr des venösen Stromes gegeben sind.

III. Der Grad der Leberveränderungen steht in keinem Abhängigkeitsverhältnis zu der Zahl der eklamptischen Anfälle. Eine diesbezügliche Betrachtung der oben angeführten Fälle wird die Richtigkeit dieser Behauptung bestätigen. Ganz besonders möchte ich Fall 9, mit der höchsten Anzahl von Anfällen, und Fall 21, mit der schwersten Schädigung des Leberparenchyms, vergleichsweise heranziehen. In Fall 9 finden sich bei 40 Anfällen nur sehr spärliche Gewebsveränderungen, vereinzelte Hämorrhagien, während in Fall 21 der schweren, ausgedehnten Leberaffektion die relativ bescheidene Zahl von 7 Anfällen gegenübersteht. Ein weiterer Beweis für die Unabhängigkeit beider Erscheinungen voneinander bilden die von einigen Autoren beschriebenen Fälle von Eklampsie, die ohne Krampfanfälle verliefen und trotzdem einen ausgesprochenen Leberbefund darboten (Schmorls „Status eclampticus"). Worauf diese auffallend ungleichmäßige Intensität der Leberveränderungen basiert, ist eine bisher noch nicht geklärte Frage. Die Richtigkeit der Annahme vorausgesetzt, daß die Eklampsie eine auf dem Plazentarweg in den Kreislauf kommende Intoxikation darstellt, so wäre vielleicht die individuelle Disposition als ein wesentliches Moment in Betracht zu ziehen; vielleicht wäre jedoch auch der Gedanke nicht ganz von der Hand zu weisen, daß bei Eklamptischen mit ausgedehnten Leberschädigungen eine abnorme Kommunikation der Venae uterinae mit der Vena haemorrhoidalis superior besteht, und auf diese Weise das toxische Agens Gelegenheit hätte, in konzentrierterer Form auf dem direkten Wege durch die Vena portae seine Wirkung in der Leber zu entfalten.

Der bindegewebige Stützapparat der untersuchten Lebern bot, abgesehen von geringen Ausnahmen, im allgemeinen keine wesentlichen Besonderheiten. Die Kapsel zeigte hier und da Verdickungen, teils durch fibröse, teils durch fibrinöse Auflagerungen. Das periportale Bindegewebe war stellenweise kleinzellig infiltriert, stellenweise auch von kleinen Blutungen durchsetzt. In einzelnen Fällen sah es wie gequollen aus; meist konnten in denselben Präparaten auch die Gitterfasern als verdickte, bei van Gieson-Färbung sich rot tingierende Fäden bis zu den Venae centrales verfolgt werden. In den frischeren nekrotischen Herden erhielt es sich, entsprechend dem Grundsatze, daß die höchstdifferenzierten Zellelemente am leichtesten geschädigt werden und zuerst zugrunde gehen, in Struktur und Färbbarkeit gut, während in den älteren ein allmählicher Schwund deutlich zu beobachten war. An den Gallenwegen fanden sich, soweit sie nicht auch der Nekrose verfallen waren, keine sicheren Veränderungen. Bisweilen (Fall 17 und 21) hat man den Eindruck, als ob aus atrophischen, reihenförmig sich aneinanderlegenden Leberzellen eine Neubildung von Gallenkapillaren stattfände.

An diese 21 nicht viel Außergewöhnliches bietenden Fälle möchte ich einen weiteren Fall anschließen, der wegen seiner Eigenart ein besonderes Interesse

beansprucht. Es handelt sich um eine 35jährige Erstgebärende, die im 10. Schwangerschaftsmonate stand und, ohne daß Krampfanfälle bestanden, wegen eklamptischer Symptome operativ entbunden wurde. 8 Tage nach der Operation erfolgte der Exitus. Makroskopisch bot die Leber mit subkapsulären Hämorrhagien und anämischen Nekrosen das Bild einer eklamptischen. Mikroskopisch dagegen fand sich eine schwere, diffuse Nekrose des Parenchyms mit organisierter Thrombenbildung in der Vena hepatica und eine ausgedehnte Verkalkung von Leberzellen. In der mir zugänglichen Literatur über Eklampsie habe ich keine Angaben über einen ähnlichen Degenerationsprozeß in einer eklamptischen Leber finden können.

Vielleicht dürfte der Fall jedoch ein Gegenstück zu einem von Schmorl an den Nieren einer Eklamptischen erhobenen Befund bilden, von dem er schreibt: „Bemerkenswert ist fernerhin der Befund, den ich bei einem ebenfalls sehr protrahierten Fall an den Nieren erhalten habe. Hier fand sich nämlich eine ganz hochgradige Verkalkung der Epithelzellen der gewundenen Kanälchen und der Henle schen Schleifen in einer Ausdehnung, wie sie bei Sublimatintoxikation beobachtet wird. Da hier eine Sublimatvergiftung, für welche weder der übrige anatomische Befund noch auch die eingehenden, post mortem eingezogenen Erkundigungen Anhaltspunkte ergaben, absolut ausgeschlossen erscheint, so muß der Grund für diese bei Eklampsie jedenfalls extrem seltene Nierenveränderung in besonderen Umständen gesucht werden. Besonders möchte ich dafür die lange Dauer der Krankheit, welche sich allerdings mit tageweisen Unterbrechungen auf 10 Tage erstreckte, verantwortlich machen; denn nach meinem Dafürhalten haben wir in der Verkalkung nur den letzten Ausgang der auch bei den meisten übrigen Fällen gefundenen Epithelnekrose zu sehen. Ich will damit durchaus nicht die Ansicht vertreten, daß jede Epithelnekrose der Niere schließlich zur Verkalkung führen müsse, aber in der Eklampsieniere liegen die Verhältnisse für den Eintritt einer solchen besonders günstig wegen der am Gefäßsystem nachweisbaren mehr oder minder ausgedehnten Gefäßverstopfung."

In dem vorliegenden Falle habe ich ebenfalls keine Anhaltspunkte für eine Sublimatvergiftung finden können. Daß jedoch außer in den Körper von außen hineingelangenden Giften wie Sublimat auch im Körper entstandene Stoffwechselstörungen zu Verkalkungen führen können, beweisen die von Liebscher und Mihal gefundenen multiplen Kalzifikationen innerer Organe bei chronischer Nephritis, verbunden mit Tuberkulose.

Rollet[19] beschreibt ebenfalls einen Fall von Leberverkalkung bei einem 12jährigen, an Albuminurie und starken Ödemen leidenden Knaben. „Die Nieren boten makroskopisch und mikroskopisch das Bild eines schweren Morbus Brightii. In der Leber fand sich Ablagerung einer krümelig scholligen Substanz im Zentrum der Leberläppchen. In Paraffinschnitten von in Alkohol fixierten Stücken zeigte sich, daß die krümeligen Massen sich intensiv mit Hämalaun färbten, auch konnte ganz deutlich festgestellt werden, daß die Kalkablagerung nur um die Zentralvenen herum stattfand. Die Zellen im Zentrum der Acini waren dabei schwer degenerativ verändert und stellenweise ganz geschwunden, so daß die Zellbalken durch eine fibrilläre Substanz ersetzt erschienen. Ferner konnte man in der Nähe der Degenerationsherde in einzelnen Läppchen Leberzellbalken sehen, die in ihrem Aussehen etwas von der normalen Struktur der Leberzellbalken abwichen, ein helleres Protoplasma und näher aneinanderliegende Kerne hatten. Diese müssen wohl als regenerierte Teile des Lebergewebes aufgefaßt werden. Zuinnerst im Azinus, um das Lumen der Zentralvenen herum, befanden sich die scholligen Kalkmassen, die demnach nicht im erhaltenen, sondern im zerfallenen Gewebe sich befanden. An den Gefäßen waren im allgemeinen keine schwereren Veränderungen nachweisbar."

Erwähnenswert ist noch, daß auch in diesem Falle neben der Nephritis in den vergrößerten Halslymphdrüsen und in den Drüsen am Leberhilus frische Tuberkeleruption mit Riesenzellbildung gefunden wurde.

Eine ähnlich veränderte Leber mit zentraler Verkalkung beschreibt auch Stechinger bei bestehender Nierenerkrankung und Osteomalacie.

Ich kehre zu unserem Falle zurück und lasse zunächst einen Auszug aus der mir von der Frauenklinik der Charité gütigst überlassenen Krankengeschichte folgen, daran anschließend den makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Befund.

Krankengeschichte. Frau A. K., 34 Jahre alt. I. para. Aufnahme am 28. Mai 1908. Entbindung am 28. Mai 1908. Exitus am 5. Juni 1908.

Anamnese: Keine besonderen hereditären Verhältnisse, keine früheren Krankheiten. Menses seit dem 15. Lebensjahre, regelmäßig.

Aufnahmebefund: 158 cm groß, mit kräftigem Knochenbau. Muskulatur und Fett übermäßig stark entwickelt. Herz, Lungen, Urin ohne Besonderheit. Starke Ödeme an den Füßen.

Angaben der Patientin: Letzte Menses August 1907. Erste Kindsbewegungen Weihnachten 1907. Seit 3 Wochen geschwollene Füße, seit 5 Tagen Abnahme der Sehkraft, die heute zu vollständiger Erblindung geführt hat. Seit 3 Tagen Kopfschmerzen.

Graviditätsbefund: Stand des Fundus unter dem Rippenbogen, Kopf über dem Becken, Steiß im Fundus, die kleinen Teile nicht mit Sicherheit fühlbar. Herztöne undeutlich. Alter der Frucht 10 Monate.

Innere Untersuchung: Portio erhalten, äußerer Muttermund geschlossen, der vorliegende Kopf ist beweglich.

Geburtsverlauf: Patientin hat bisher noch keine Wehen gehabt. Operative Entbindung. Geburt des Kindes 8 Uhr 45, Nachgeburt 8 Uhr 55. Temperatur 36,8. Puls 120.

Anzeige zur Hilfe: Eklampsie ante partum.

Geburtsbericht. Operation: Frankscher Schnitt. 28. Mai 1908, $7^1/_2$ Uhr morgens. Da die vaginale Inzision bei der abnorm starken Erstgebärenden voraussichtlich technisch sehr schwierig, wird die Entbindung durch Frankschen Schnitt ausgeführt. Suprasymphysärer Schnitt (Pfannenstiel). Beim Eingehen zwischen die Bäuche der Musculi recti quellen einem große Massen peritonäalen Fettes entgegen, die eine genaue Orientierung unmöglich machen, zumal die peritonäale Umschlagsstelle bei der noch nicht entfalteten Zervix und dem im Becken stehenden Kopfe weit nach abwärts hinter die Symphyse zu liegen kommt. Es wird deshalb das Peritonäum eröffnet, dann gelingt die Orientierung leichter, und die Zervix kann nach Abschieben der Blase freigelegt werden, so daß die Inzision des Uterus nahezu extraperitonäal erfolgt. Wendung und Extraktion eines lebenden Kindes. Blutung ex atonia, Lösung der Plazenta, Ausstopfen des Uterus provisorisch mit Bauchtüchern, Naht der extraperitonäalen Uteruswunde; vor Schluß derselben Herausnahme der Tücher. Da die Blutung nun noch sehr stark ist, Uterustamponade durch zwei Tampons, welche von der Scheide aus durch die enge Zervix durchgezogen werden. Puls sehr klein, Kampher, Schluß der Peritonäalwunde, Faszien- und Hautnaht. Puls erholt sich wieder, aber ganz plötzlich tritt Synkope ein. Pupillen maximal erweitert, Atmung die einer Sterbenden. Künstliche Atmung; Digalen, Kampher, Koffein. Puls und Atmung kehren langsam wieder.

29. Mai. Da Urinmenge sehr gering und die Ödeme eher zu- als abnehmen, werden harntreibende Tees, Theophylin, Diuretin gegeben. Patientin ist sehr unruhig, selten ganz klar, macht stets einen halbkomatösen Eindruck. Sehvermögen wieder normal. Puls kräftig. Temperatur normal. Urinmenge ist etwas gestiegen.

3. Juni 1908. Nähte in der Wunde, die gut aussieht, geplatzt. Patientin ist verwirrt, sieht einen wie abwesend an. Puls und Temperatur normal. Patientin ist sehr unruhig, läßt

unter sich, trinkt viel. Atmung beschleunigt. Leib nicht druckempfindlich. Patientin macht einen schwertoxischen Eindruck. Da die Wunde an einer Stelle leicht sezerniert und bei dem schweren Krankheitsbilde trotz der normalen Temperatur und Puls an eine tiefere Eiterung gedacht werden muß, wird die ganze Wunde aufgemacht. Es entleert sich viel geronnenes Blut und wenig übelriechendes Sekret. Wunde offen mit essigsaurer Tonerde behandelt.

4. Juni. Rasches Zunehmen des Komas. Atmung beschleunigt, röchelnd. Puls und Temperatur normal.

5. Juni. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Mittelgroße weibliche, kräftig gebaute Leiche mit außerordentlich starkem Fettpolster. Parallel mit dem oberen Rande der Symphyse läuft ein etwa 20 cm langer horizontaler Schnitt, der bis auf die Serosa geht und weit klafft. Das Peritonäum ist vernäht und mit der vorderen Fläche des Uterus vereinigt. Die Wundränder sind blaugrün und mit schwarzroten Gewebsfetzen bedeckt. Beim Durchschneiden der Bauchdecke entleert sich aus derselben jauchige Flüssigkeit. Zwischen vorderer Rectusscheide und Fettpolster erstreckt sich nach beiden Seiten in einer Ausdehnung von je etwa 5 cm eine Abszeßhöhle mit jauchiger Wand. Die Vernähung zwischen Uterus und Bauchwand läßt sich leicht lösen, die ganze Umgebung ist mit grüngelben Membranen überzogen. Zwischen dem unteren Teile des Colon descendens und den Bauchdecken bestehen ebenfalls starke Adhäsionen. Auf dem Peritonaeum parietale findet sich in einer Ausdehnung von 15 cm eine membranöse Auflagerung. Im übrigen ist das Peritonäum frei, im Abdomen spärliche trübe, grüne Flüssigkeit.

Herz: sehr groß, linke Ventrikelwand verdickt. Muskulatur des rechten Ventrikels ist von Fett durchwachsen. Im linken Ventrikel subendokardiale Blutaustritte.

Lungen: beiderseits sehr voluminös und schwer, sie lassen auf Druck eine gelbbraune, schaumige Flüssigkeit hervortreten.

Halsorgane: In der Trachea ist eine hellrote, mit Luftblasen durchsetzte Flüssigkeit, die in vita aus Nase und Mund ausgetreten ist und hier blutige Krusten hinterlassen hat. Tonsillen vergrößert.

Milz: groß, ziemlich derb.

Nieren: 14 : 8 : 6. Rinde verbreitert, trübe, gelb verfärbt. Markstrahlen deutlich.

Beckenorgane: Blase gefüllt mit trübem Urin. Unter der Schleimhaut liegen, besonders im unteren Teile (Trigonumgegend) zahlreiche Blutungen. Das Gewebe zwischen Blase und vorderer Fläche des Uterus ist gelbgrün verfärbt. Der Uterus selbst ist etwa kleinkindskopfgroß. Die Wand stark verdickt. Im Fundus ist die Plazentarstelle deutlich, auch auf der Außenseite sichtbar, bestehend aus einem schwammigen dunkelroten Gewebe. Zwei Finger breit über der Portio beginnt, in der Längsrichtung des Uterus verlaufend, ein mit Catgutnähten verschlossener, etwa 7 cm langer, auf der Vorderwand gelegener Operationsschnitt, dessen Ränder grünschwarz gefärbt sind. Unter der Serosa, der Mukosa und der Muskulatur selbst finden sich zahlreiche bis walnußgroße, derbe Knoten. Im linken Ovarium ein Corpus luteum. Die Schleimhautoberfläche in der Zervix, besonders im Verlaufe der genähten Operationswunde, ist graugrün gefärbt. Rektum ohne Besonderheiten.

Leber: 3900 g schwer; 30 : 26 : 11 cm. Am unteren Rande des rechten Lappens und in den hinteren Partien beider Lappen finden sich zahlreiche anämisch-nekrotische Herde, unter der Kapsel mehrere kleine Hämorrhagien. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym von gelbbrauner Farbe, Läppchenzeichnung nur stellenweise noch erhalten. Die Zeichnung ist in einzelnen Bezirken marmoriert, indem rote hyperämische Streifen sich zwischen gelben anämischen hinziehen. Namentlich in den hinteren Teilen sieht man in den nekrotischen Partien feinste, weißgelbe Punkte und Striche. Pankreas: sehr groß, Parenchym getrübt.

Magen: Schleimhaut graugrün, verdickt, mit zahlreichen Falten.

Aorta: Zwischen den Abgangsstellen der Arteriae intercostales sind in der Intima streifenförmige, längsverlaufende, gelbweiße Herde zu sehen.

Darm: Am unteren Ende des Colon descendens findet sich auf der Serosa eine eitrige Pseudomembran. Schleimhaut intakt.

Anatomische Diagnose: Starke, eklamptische Leberveränderungen, Bauchdeckenabszeß mit zirkumskripter, eitriger Peritonitis. Schwere parenchymatöse Nephritis. Verjauchung des vesikouterinen Bindegewebes. Fettherz mit geringer Hypertrophie des linken Ventrikels. Starkes Lungenödem. Subseröse, submuköse und interstitielle Uterusmyome. Chronische Gastritis. Jauchig-nekrotische Operationswunde am Abdomen und an der Vorderfläche des Uterus. Intimaverfettung der Aorta. Allgemeine Adipositas.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab eine starke Epithelnekrose, besonders der gewundenen Harnkanälchen und der aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen, stellenweise mit spärlicher kleinzelliger Infiltration.

Leber: Mikroskopisch bieten sich hier Bilder, die stellenweise, abgesehen von der Kalkbildung, lebhaft an solche bei akuter gelber Leberatrophie erinnern. An einer Reihe von Präparaten, die mit Hämalaun gefärbt sind, sieht man zahllose kleine, violette, rundliche Körner, die immer zu Gruppen zusammenliegen, stets in der Nähe des periportalen Bindegewebes, die dort verlaufenden Gefäße stellenweise hofartig umgeben. Wo der Prozeß am weitesten fortgeschritten ist, bilden sie regellos zusammengeflossene Streifen. Zwischen den violetten Herden ist eine totale Nekrose des Gewebes eingetreten. Nur an der äußersten Peripherie der Läppchen, unmittelbar am Rande des interlobulären Bindegewebes, sieht man noch gut gefärbte Gebilde, die bald längliche, wurstartige, bald mehr rundliche Form haben und mit einem deutlichen zentralen Lumen versehen sind. Man darf sie mit großer Wahrscheinlichkeit als atrophische Leberzellen ansprechen, deren Kerne geschrumpft, aber gut erhalten und gefärbt sind, und die reihenweise aneinanderliegen, so daß sie genau die Gestalt von etwas plumpen Gallenkapillaren haben. Außer diesen Gewebsresten ist kaum noch eine Parenchymzelle intakt. Von Läppchenzeichnung ist nichts mehr zu erkennen. Alle Kerne fehlen, nur die Umrisse der blassen, schollig aussehenden, mitunter pigmentierten Zelleiber sind noch vorhanden. Dazwischen zeigen die Kapillaren eine reichliche Füllung mit goldgelben, färbbaren, roten Blutkörperchen, die stellenweise aus der Gefäßwand ausgetreten und zu kleinen Hämorrhagien zusammengeflossen sind. Die Verteilung des Blutes ist sehr ungleichmäßig; blasse anämische und gelbrote hyperämische Partien liegen ziemlich regellos durcheinander. Das Bindegewebe tingiert sich mit van Gieson-Lösung intensiv rot und gibt selbst an den bei Hämalaunfärbung total nekrotisch erscheinenden Teilen überraschende Bilder, indem sternförmige Gebilde vortreten, die in ihrem Zentrum aus einem roten Kreise bestehen, von dem strahlenförmig nach allen Seiten feine rote Streifen ausgehen. Es sind die erhalten gebliebenen, radiär angeordneten Gitterfasern, die nach der Vena centralis zu verlaufen.

Was nun die zahlreichen violett gefärbten Körper selbst anbetrifft, so handelt es sich um eine ausgedehnte Verkalkung von Leberzellen. Daß es Kalk ist, geht sowohl aus der Farbe wie aus der Beschaffenheit der Substanz hervor, denn die bei schwacher Vergrößerung anscheinend vollständig amorphen, dunklen, klumpigen Massen entpuppen sich an dünnen Schnitten und bei Anwendung von stärkeren Objektiven als aus feinen, hellvioletten Krümelchen zusammengesetzt.

Daß es Leberzellen sind, kann man an der Größe der einzelnen Gebilde erkennen, die genau der der übrigen unverkalkten Zelleiber entspricht, ferner an den verschiedenen Stadien der kalkigen Einlagerungen, da man zwischen den homogen erscheinenden, dunkelvioletten Zellkörpern auch solche sieht, die nur einzelne hellviolette Körnchen enthalten, ja stellenweise findet man an Sudanpräparaten gleichzeitig violette Kalkkörnchen und rote Fetttropfen in einer Zelle nebeneinander. An den Weigertschen Fibrinpräparaten ziehen zwischen den verkalkten Zellen zarte und gröbere blaue Fibrinfäden hin. Um die Kalkherde herum liegen hier und da einzelne fettig zerfallene Gruppen von Leberzellen, deren Zwischengerüst stellenweise auch Kalkkörnchen enthält.

Eine zweite merkwürdige Erscheinung, die sich auch gerade besonders im Bereich der verkalkten Gewebspartien findet, ist die thrombotische Verschließung zahlreicher Venae hepaticae, die stellenweise bis zu einer regelrechten Organisation der Inhaltsmassen fortgeschritten ist. Man

sieht in ihrem Lumen die verschiedenartigsten Ausfüllungen: Haufen von roten und weißen Blutkörperchen, die von dicken Fibrinfäden durchzogen sind, Blutplättchen, vermischt mit losgelösten Leberzellen; hyaline Massen; in den größten Lebervenen haben die Thromben mitunter geschichteten Bau. Ganz besonders fallen jedoch Lebervenen auf, die durch ein derbfaseriges, die Fibrinreaktion nicht gebendes Maschenwerk verschlossen sind. In den Zellmassen kann man außer kleinen, gelappt- und rundkernigen Zellen große spindelförmige Bindegewebszellen (Fibroblasten) unterscheiden. Dazwischen sieht man stellenweise massenhaft regellos zerstreut liegende, schlecht konturierte rote Blutkörperchen, ferner Bindegewebsfäden, die von der Gefäßwand aus sich in das Lumen erstrecken und besonders schön an van Gieson-Schnitten sich als rote Streifen zwischen dem zellreichen Gewebe abheben. Die Gefäßwände selbst sind stellenweise etwas aufgelockert und von kleinen, leukozytenähnlichen Elementen durchsetzt, die sich auch oft an der Außenseite wallartig angehäuft haben. Teils bilden diese Verschlüsse kompakte, das ganze Lumen verstopfende Massen, teils kann man in ihnen, namentlich an Querschnitten, Hohlräume sehen, welche mit Endothel ausgekleidet sind und Blutbestandteile enthalten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß hier eine regelrechte Neubildung von jungem Gewebe in den Gefäßlumina vorliegt, und zwar derart, daß die dort ursprünglich vorhanden gewesenen Thrombusmassen durch Organisation in zellreiches Bindegewebe umgewandelt sind; stellenweise hat dann offenbar eine Rekanalisation der obliterierenden Masse stattgefunden. Daß es sich um eine Organisation von Gefäßinhalt und nicht um eine primäre obliterierende Endophlebitis handelt, beweisen Bilder, in denen der Prozeß erst unvollkommen fortgeschritten ist. Man sieht nämlich in einzelnen Gefäßen sehr schön, wie der zentrale Teil des Thrombus noch vollständig intakt ist, während die Randpartien von zellreichen, kleine Kapillaren führenden Strängen durchsetzt sind.

Das periportale Bindegewebe ist überall kleinzellig infiltriert. Die Äste der Arteria hepatica und der Pfortader zeigen mit Ausnahme der fibrinösen Kapillarthromben keine wesentlichen Veränderungen.

Der weitaus größte Abschnitt der Lebersubstanz weist in mehr oder minder hohem Grade — die direkt unter der Kapsel liegende Schicht ist von dem Degenerationsprozeß am wenigsten betroffen — diese bisher beschriebene Beschaffenheit auf. Doch finden sich auch besser erhaltene Partien, und zwar namentlich auf der vorderen Seite des Organs. Die Läppchen- und Balkenanordnung ist hier an einzelnen Stellen noch relativ gut erkennbar. Die zentralen Leberzellen sind stark fettig infiltriert; ihr Protoplasma bildet große Fettkugeln mit sichelförmigen, an den Rand gepreßten Kernen. An der Peripherie ist die Zellsubstanz überall von zahlreichen kleinen, nicht fetthaltigen Vakuolen durchsetzt. Auffallend ist die große Zahl von zweikernigen Leberzellen. In der direkten Nachbarschaft der eben beschriebenen Partien findet man Läppchen, in denen nur die peripherischste Zone noch intakt ist, während die übrigen Teile eine starke Zelldissoziation aufweisen. Man sieht dort kernlose, teils noch schwach konturierte, teils völlig zerfallene Leberzellen, die regellos durcheinanderliegen. Die normalen Zellen der Umgebung enthalten stellenweise gelbbraunes Pigment. Bemerkenswert ist, daß auch in den nekrotischen Herden die Kapillarendothelien und Kupfferschen Sternzellen noch gut gefärbt erscheinen.

Die interlobulären Gefäße und Kapillaren sind reich an Leukozyten, sonst ohne Besonderheiten. Das periportale Bindegewebe ist strichweise kleinzellig infiltriert, die Gallenwege zeigen keine nachweisbaren Veränderungen.

Ob der ganze Fall nach seinem klinischen Verlauf einwandsfrei der Eklampsie zuzuzählen ist, und daher die merkwürdige Leberveränderung ohne weiteres Anspruch darauf hat, unter die eklamptischen eingereiht zu werden, will ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Jedenfalls spricht das anatomische Bild für die Annahme einer solchen:

Wir sehen in unserem Falle vier wesentliche Unterschiede zu dem von Rollet beschriebenen. Es sind dies:

1. die diffuse Nekrose fast des ganzen Leberparenchyms,
2. die peripherisch gelegenen Verkalkungen, die im Gegensatz zu den von Rollet erwähnten Kalzifikationen im Zentrum der Lobuli stehen,
3. die ausgedehnte Gefäßveränderung, und
4. die intrakapilläre Fibrinablagerung.

Und gerade diese vier unterschiedlichen Merkmale weisen auf die früher beschriebenen Befunde bei Eklampsie hin. Ich bin daher geneigt, auf Grund dieser Tatsachen auch in anatomischer Hinsicht der klinisch gestellten Diagnose Eklampsie beizupflichten.

Zum Schluß seien mir noch einige Worte über die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Leberbefunde bei Eklampsie gestattet. Durch die Feststellung ihres konstanten und typischen Auftretens wurde die Forschung über das Wesen dieser Krankheit auf vollständig neue Bahnen gelenkt, vor allem der lange Zeit tief eingewurzelte Glaube an eine Identität von Eklampsie mit Urämie gebrochen. Denn „bei Urämie finden sich zwar überall schwere parenchymatöse Veränderungen der Nieren, jedoch bietet die Leber keine hämorrhagischen, keine anämischen Nekrosen, keine Gefäßthrombierung dar, sondern rein das Bild der Fettleber" (Kier[20]).

Schmorls eingehende Untersuchungen über Puerperaleklampsie nahmen, wie er selbst schreibt, ihren Ausgangspunkt von den Veränderungen an der Leber. Anschließend an seine Beobachtung von Plazentarzellen im Blutkreislauf und seine Vermutung, daß vielleicht in der Plazenta, sei es in den Zerfallsprodukten der in die Blutbahn eingetretenen Plazentarzellen oder in abnormen, infolge von Plazentarerkrankungen gebildeten Stoffwechselprodukten der Ursprungsort der toxischen und gerinnungserregenden Substanz zu suchen sei, entstanden zahlreiche Arbeiten auf experimentellem, klinischem und pathologisch-anatomischem Gebiete, die manches Neue zutage förderten.

Außer dieser theoretischen gewannen die eklamptischen Leberbefunde auch eine rein praktische Bedeutung in Fällen, wo verworrene klinische Bilder durch sie geklärt wurden. Wendt[21] beschreibt einen solchen Fall, der klinisch nur Albuminurie und Ikterus, keine Krämpfe, aufwies und erst durch das Sektionsergebnis, typische Nekrosen und Thrombosierungen in der Leber neben Nierenveränderungen, als echte Eklampsie erkannt wurde.

Wie überall, so finden sich auch in bezug auf die viel umstrittene Frage über die Bedeutung der Leberbefunde Anhänger der extremsten Anschauungen. Während Fehling[22] die Existenz jeder spezifischen Eklampsieleber in Abrede stellt, verlegen andere, wie Bouchard, Bouffe, St. Blaise, in die Leber den Sitz für die Entstehungsursache der Eklampsie und der damit verbundenen übrigen Organveränderungen. Ich möchte mich der Anschauung derjenigen Autoren anschließen, die die Leber- und Nierenschädigungen als gleichwertige, koordinierte Veränderungen ansehen und als Ausdruck einer schweren, im Körper entstandenen Allgemeininfektion.

Literatur.

1. Hecker, Klinik der Geburtskunde, 1861. — 2. Winkel, Pathologie und Therapie des Wochenbettes. Berichte und Studien III. — 3. Jürgens, Berl. klin. Wschr. 1886 Nr. 30. — 4. Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893. — Derselbe, Arch. f. Gyn. 65, 1903. — Derselbe, Pathologisch-anatomische Befunde bei Eklampsie. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1892 (S. 179). — 5 [1]). Pilliet, Le Sinus hépatique de l'Eklampsie puerpérale. Nouv. Archives de l'obstr. et gyn. Paris 1888. — Pilliet et Etienne, Lésions du foie dans l'Eklampsie avec Ictère. Paris 1889. — Bar et Guyeisse, Note sur un point de l'anatomie patholog. du foie dans l'Eklampsie puerp. Bulletin de la société de méd. de Paris 1899. — Bar et Guyeisse, Lésions du foie et des reins chez les eklampsiques et les faux issus des femmes eklampsiques. L'obstétr. Paris 3, p. 263. — 6. Klebs, Zieglers Beitr. f. path. Anat. Bd. 3, 1888. — 7. Lubarsch, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse d. Path. 1, 1. — Derselbe, Über Eklampsie. Korrespondenzbl. f. Schweizer. Ärzte 1890. — Derselbe, Ztlbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 2, Nr. 19, 1891. — Derselbe, Verh. d. Naturforschervers. Halle 1891. — Derselbe, Über pathologische Anatomie und Pathogenese der Puerperaleklampsie. Korrespondenzbl. d. allg. Mecklenburg. Ärztevereins Nr. 142, 1892. — 8. Dürck, Festschr. f. Bollinger. Wiesbaden 1903. — 9. Pels-Leusden, Virch. Arch. Bd. 142. — 10. Figowski, Zur Histogenese der Leberveränderungen bei der Puerperaleklampsie. I.-Diss. Zürich 1900. — 11. Jung, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. I.-Diss. Leipzig 1894. — 12. Schlichting, Pathologische Anatomie der Puerperaleklampsie. I.-Diss. Halle 1896. — 13. Weinberger, Pathologische Anatomie der Puerperaleklampsie und Urämie. I.-Diss. Straßburg 1903. — 14. Konstantinowitsch, Beitrag zur Kenntnis der Leberveränderungen bei Eklampsie. Zieglers Beitr. Bd. 40 Heft 3. — 15. Dienst, Arch. f. Gyn. Bd. 65, 1902. — 16. Prutz, Über das pathologische Verhalten der Leber bei Eklampsie. I.-Diss. Königsberg 1892. — 17. Chiari, Erfahrungen über Infarktbildungen in der Leber des Menschen. Ztschr. f. Heilk. Bd. 19, 1898. — 18. Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1888 Bd. 1 S. 917. — 19. Rollet, Multiple Verkalkung der Leber bei chronischer Nephritis. Frankfurter Ztschr. f. Path. Bd. 3 Heft 4, 1909. — Liebscher, Prag. med. Wschr. Bd. 17, 1902. — Liebscher und Mihal, Ref. Ztlbl. f. inn. Med. Jahrg. 1901, Nr. 30. — 20. Kier, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Mitteil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten Bd. 1 Heft 3, 1897. — 21. Wendt, Ein Beitrag zur Lehre von Uterus gravis in der Schwangerschaft und zur Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 56. — 22. Fehling, Über Eklampsie. Vers. d. D. Ges. f. Gyn. 1901.

[1]) Leider besitzt die hiesige Königliche Bibliothek diese französischen Werke nicht, sie waren mir daher nicht zugänglich.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Wilhelm Ceelen, evangelischer Konfession, wurde am 21. August 1883 zu Frankfurt a. M. als Sohn des Kaufmannes Wilhelm Ceelen geboren. Nach Erlangung des Reifezeugnisses am Goethe-Gymnasium zu Frankfurt genügte er von Ostern bis Michaelis 1902 der ersten Hälfte seiner Dienstpflicht. Sodann widmete er sich dem Studium der Medizin und besuchte die Universitäten Freiburg i. Br., München und Berlin. Die ärztliche Vorprüfung bestand er in Freiburg im Jahre 1904, das medizinische Staatsexamen in Berlin im Sommer 1907. Während des praktischen Jahres war Verfasser 8 Monate am pathologischen Institut der kgl. Charité und 4 Monate am St. Hedwig-Krankenhaus tätig. Nach den ersten 8 Monaten unterbrach er mit ministerieller Erlaubnis seine Tätigkeit als Medizinalpraktikant, um am pathologischen Institut die Stelle eines Hilfsassistenten zu übernehmen. Seit dem 1. Oktober 1909 ist er an demselben Institut als Assistent angestellt.

Seine Dienstpflicht als einjährig-freiwilliger Arzt erledigte er im Sommer 1909.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

in Freiburg: Wiedersheim, v. Kries, Himstedt, Kiliani, Gaupp, Hildebrand, Gattermann, Weismann, Hoche, Keibel;

in München: Müller, v. Angerer, v. Bollinger, Herzog, May, Stumpf, Goebel, Kraepelin, Eversbusch, Klaußner, Seitz, Amann;

in Berlin: Orth, Olshausen, Heubner, Waldeyer, Liebreich, Lewin, Wassermann, Rubner, Ziehen, Hoffa, Passow, Kraus, Hildebrand, Greef, Lesser, Fränkel, Koblanck, Straßmann, Grawitz, Pels-Leusden, Baginsky.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Fig. 1.

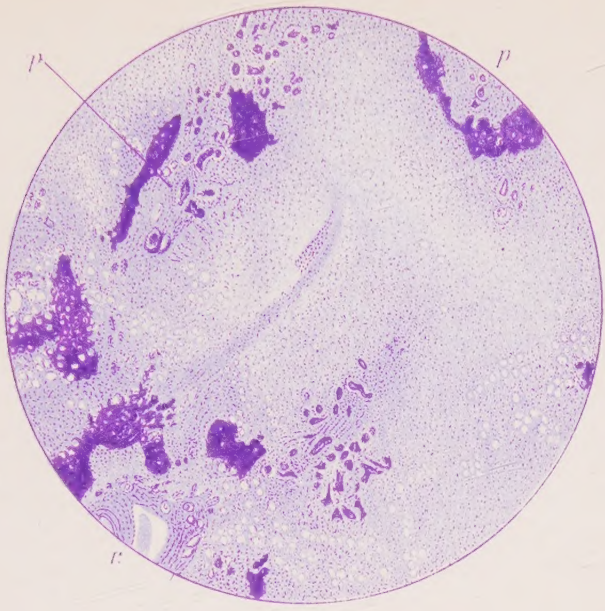
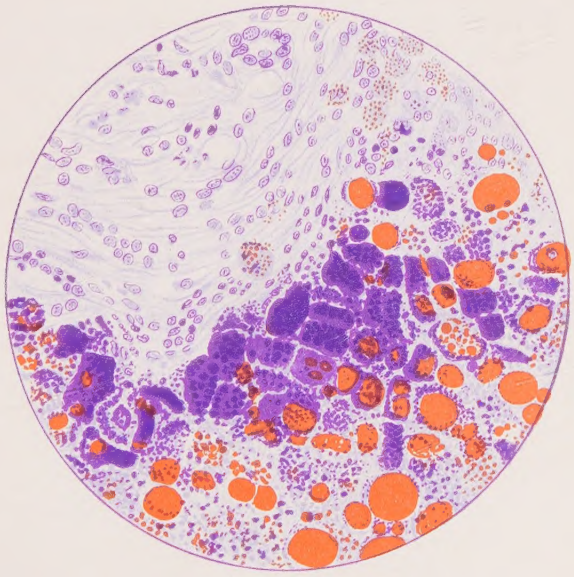


Fig. 2.



L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 59.